

BIJDRAGE TOT DE KENNIS  
DER SCHOOLMYOPIE EN  
DER EMMETROPISATIE



J. E. DINGER





SCHOOLMYOPIE EN EMMETROPISATIE.





# BIJDRAGE TOT DE KENNIS DER SCHOOLMYOPIE EN DER EMMETROPISATIE

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN  
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE  
AAN DE UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM,  
OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS  
Dr. K. KUIPER, HOOGLEERAAR IN DE FACUL-  
TEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE, IN  
HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE  
AULA DER UNIVERSITEIT OP DONDERDAG  
14 NOVEMBER 1918, DES NAMIDDAGS TE 4 URE,

DOOR

JOHANNES ERNST DINGER

OFFICIER VAN GEZONDHEID II<sup>e</sup> KLASSE N.-I. L.

GEBOREN TE NIEUWER-AMSTEL.





AAN DE NAGEDACHTENIS  
MIJNER MOEDER





Aan het einde van mijne Academische studiën, bij het voltooien van dit proefschrift, gevoel ik mij gedrongen een woord van hartelijken dank te richten tot allen, die tot mijne wetenschappelijke vorming hebben bijgedragen, in de eerste plaats tot U, Hooggeleeraren en Docenten der Geneeskundige Faculteit.

U, Hooggeleerde ZEEMAN, hooggeschatte Promotor, mijn bijzonderen dank voor de welwillende hulp en belangstelling, welke ik bij het vervaardigen van dit proefschrift steeds van U mocht ondervinden. De tijd, welke ik op Uw laboratorium doorbracht, zal ik steeds als een zeer aangename blijven gedenken.

De herinnering aan de maanden, gedurende welke het mij vergund was te werken aan het Instituut voor Tropische Hygiene, noopt mij, specialen dank te brengen aan U, Hooggeleeraren en Docenten, voor de aangename en leerzame wijze, waarop Gij mij inleidde in de moeilijke vraagstukken van mijn toekomstigen werkkring.

Ten slotte een woord van dank aan allen, die zoo welwillend waren zich voor mijn onderzoek beschikbaar te stellen en aan den heer BURGHARDT voor de technische hulp, die ik van hem mocht ondervinden.









Fig. 1.

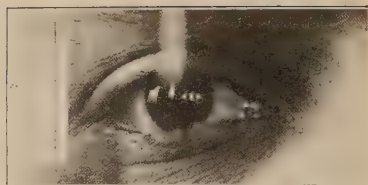


Fig. 2.

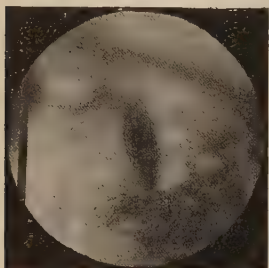


Fig. 3. Verschuiving bij fixatie.

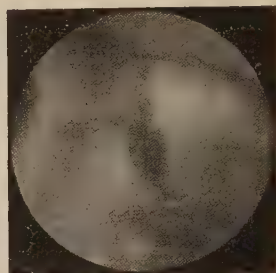


Fig. 4. Verschuiving bij actief  
wijd openen van de oogspleet.

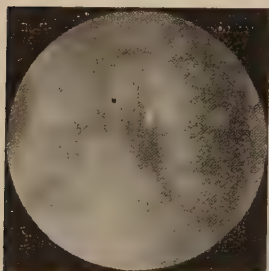


Fig. 5. Verschuiving bij passief  
openen van de oogspleet.

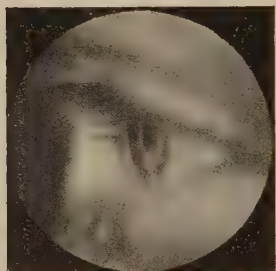


Fig. 6. Verschuiving bij bukken.

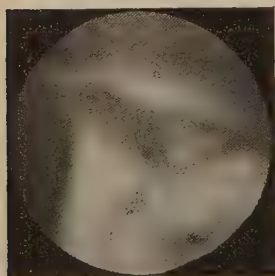


Fig. 7. Verschuiving bij stuwung  
aan den hals.

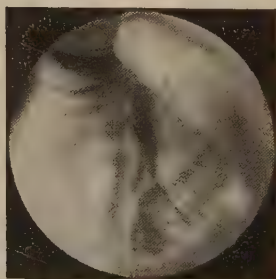


Fig. 8. Limbusfoto.



## INLEIDING.

Onder *bijziendheid* wordt samengevat een reeks pathologische toestanden van het oog, welke zoowel anatomisch, klinisch, als aetiologisch groote verschillen bieden, doch hierin overeenstemmen, dat evenwijdig invallende stralen vereenigd worden vóór het netvlies.

Theoretisch kan men zich voor de myopische refractie de volgende oorzaken denken:

1. Te groote lengte der oogas; 2. te sterke kromming van het hoornvlies; 3. te sterke kromming van één of beide lensvlakken; 4. verhoogde brekingsindex van de lens van het hoornvlies of van het kamervocht; 5. te lage brekingsindex van het glasachtig lichaam; 6. te korte afstand tusschen lens en hoornvlies.

Reeds PLEMPIUS in 1632, later ook SCARPA, YOUNG, BOERHAVE en anderen geloofden aan een samenhang tusschen *myopie* en *as-verlenging*. Na de onderzoeken van ARLT en DONDEERS (1866), kwam men algemeen tot de overtuiging, dat verreweg de meest voorkomende vorm van bijziendheid de asmyopie was.

Zijn sinds dien door tal van onderzoeken de anatomische grondslagen vastgelegd; over de oorzaken der asmyopie is zeer veel geschreven, doch weinig eenstemmigheid verkregen.

Sedert langen tijd houdt men zich bezig met de vraag over den samenhang tusschen *asmyopie* en *werken op korten afstand*. Reeds KEPLER (1611) zeide, dat jongelui, die studeeren, gemakkelijk bijziend worden. In de laatste veertig jaren heeft een groot aantal onderzoekers zich met dit vraagstuk bezig gehouden en statistieken gepubliceerd, waaruit den invloed van het nabijzien op de myopie zou blijken.

COHN (1867) constateerde, dat schoolmyopie in de hogere klassen meer voorkwam, TSCHNERNING (1883) bracht een belangrijke statistiek van lotelingen, waarin hij den invloed van het beroep

op den voorgrond bracht, terwijl hier in Amsterdam DINGER (1900) en VAN DER MEER (1901) in hunne onder STRAUB's leiding gemaakte dissertaties de resultaten van hun onderzoek vastlegden, waaruit tevens bleek, dat de frequentie der myopie grooter was in die scholen, waar meer schoolgeld betaald werd en dus meer van de oogen der scholieren gevorderd werd.

Terwijl dus in de laatste helft der vorige eeuw de meeste onderzoekingen het nabijzien als oorzaak der lichte gevallen van myopie op den voorgrond drongen, heeft men in latere jaren *erfelijke momenten* een belangrijke rol toegekend.

Zoo ontstond een uitgebreide literatuur, COHN, TSCHERNING eenerzijds, later SIDLER HUGUENIN, STEIGER anderzijds, als meest bekende namen de richtingen karakteriseerend en werd een enorm feitenmateriaal verzameld.

Het heeft geen zin, uitvoerig de literatuur bijeen te brengen van vóór 1903, een overzicht daarvan vindt men in het handboek van HESS; na een meer gedetailleerde studie der sinds dien verschenen geschriften kan men zich een oordeel vormen over den stand van het vraagstuk op dit oogenblik, waarbij dan blijkt, dat ook nu nog éézijdige verklaring der myopiegenese niet is te geven, dat de tot heden toe bekende feiten ons dwingen, de waarschijnlijkheid te erkennen, dat erfelijke momenten en ook uitwendige factoren bij de ontwikkeling der myopie een rol kunnen spelen.

Zonder daarmee in het minst in twijfel te trekken de groote beteekenis, die aan erfelijke factoren is toe te kennen, zullen we ons in dit geschrift beperken tot de beteekenis van het werk op korten afstand voor de genese der myopie en tot de studie van het *mechanisme*, waardoor deze factor tot bijziendheid zou moeten leiden.

Vooraf ga een kort overzicht van de argumenten, die ons nog tot het aanvaarden der schoolmyopie nopen en van de argumenten, welke tegen het bestaan van schoolmyopie zijn ingebracht.

We zullen daarbij dan in hoofdzaak te doen hebben met de lichtere vormen van bijziendheid. Immers, tot de gevallen, die men als schoolmyopie meende te moeten beschouwen, behoorden vooral die van lichter graad en deze groote frequentie van lichte

gevallen bij nabijzienmyopie deed zelfs de vraag rijzen, of men gerechtigd was, een **soortonderscheid** aan te nemen tusschen deze en de zwaardere vormen van bijziendheid.

TSCHERNING (1883) neemt twee aetiologisch verschillende vormen van bijziendheid aan, de geringe, schoolmyopie, die geen complicaties geeft, waarbij erfelijke praedispositie niet uitgesloten is, doch die gezocht moet worden in het nabijzien en de zware vorm met complicaties, die terug te voeren is op een ontstekingsproces en nooit door werken op korten afstand veroorzaakt kan worden. Hij staft zijn bewering met statistieken van hemzelf en anderen, waaruit blijkt, dat deze meer zeldzame vorm op het platteland en in de lagere klassen der maatschappij juist het meest voorkomt. STILLING en later WINGERATH (1910) stellen zich op hetzelfde standpunt.

Voor korten tijd heeft SCALINCI (1912) een uitgebreid onderzoek ingesteld, waarbij hij tot de slotsom kwam, de lichte en zware myopie streng te moeten scheiden. Hij beschouwt de progressieve myopie als een gevolg van gestoorde stofwisseling in het oog, waarvoor de praedispositie geërfd is. De erfelijkheid van de progressieve myopie is dus geen overdragen van anatomische eigenschappen, maar van biologische eigenaardigheden van het protoplasma, welke tot gestoorde stofwisseling en tot dystrophische ontstekingachtige processen in de uvea voeren. In zooverre staan deze stoornissen op één lijn met de door acute en chronische infectieziekten, slechten voedingstoestand enz. veroorzaakte afwijkingen aan de achterste helft van het oog.

SCHNABEL en HERNHEISER (1874) meenen, dat voor alle myopie één oorzaak te vinden is, het zijn groeianomaliën. Toch nemen zij een soortverschil tusschen de lichte en zware vormen aan. De gering myopische oogen komen in vorm en volumen overeen met de emmetropische, de andere zijn grooter en verschillend gebouwd. Beide vormen zijn dus verschillende uitingen van denzelfden oorzaak, doch kunnen niet in elkaar overgaan. Ze zien dan ook in het nabijzien niet den machtigen factor voor het ontstaan der geringe bijziendheid en ontkennen het groote nut der hygienische maatregelen tegen de schoolmyopie, te meer, waar deze nooit in den progressieven vorm kan overgaan.



DONDERS (1866), die de myopie verdeelde in stationnaire, tijdelijk progressieve en progressieve, stelde zich op een ander standpunt. In de jeugd is haast iedere bijziendheid progressief, houden de ongunstige invloeden aan, dan ontstaat de ernstige myopie; door juiste maatregelen kan dit voorkomen worden en de myopie stationnair blijven. Hij neemt als ontstaansoorzaak van hoogere graden van staphyloma posticum ontstekingsachtige processen aan, die het gevolg zijn van prikkeling, uitgeoefend door de rekking van den achterpool en die op hun beurt weer de progressie in de hand werken.

Ook HORNER, PRIESTLEY SMITH, NORDENSON, OTTO e. a. meenen, dat schoolmyopie in een ernstig ooglijden kan overgaan.

Tegenwoordig nemen velen de scheiding tusschen beide vormen aan, zoo schrijft prof. KOSTER (1916):

De schoolmyopie ontwikkelt zich in de puberteitsjaren, om op het 16e—20ste jaar stationnair te worden en het oog in goed bruikbaren staat achter te laten. Ze vindt haar voornaamste oorzaak in ingespannen arbeid op korten afstand.

De progressieve vorm daarentegen begint reeds op 5—6 jarigen leeftijd, dikwijls reeds vroeger, houdt geen verband met het nabijzien en schrijdt gestadig voort, de functie van het oog steeds verminderend. Ze berust op een chronische sclero-chorio-retinitis maligna.

Toch pleiten in den laatsten tijd weer anderen voor de eenheid van aetiologie bij myopie.

STEIGER (1913) erkent slechts één aetiologischen factor n. l. de erfelijkheid. Zelfs al ware het juist, dat naast dezen ook nog andere oorzaken voor de bijziendheid aanwezig waren, zooals nabijzien en ziekteprocessen, dan acht hij het onwaarschijnlijk, dat dit laatste alleen tot zware vormen aanleiding zou geven, terwijl het eerste slechts lichte gevallen zou kunnen veroorzaken. Ook de waarschijnlijkheid van het bestaan van combinaties, zal de onmogelijkheid scheppen een grens te trekken, temeer waar de pathologische fundusveranderingen, welke de steun zijn van de ziekte theorie, ook in lichte gevallen, ja zelfs bij emmetrope en hypermetrope oogen gevonden worden.

Ook het optreden van verschillende myopievormen in dezelfde familie, pleit volgens hem voor de eenheid van aetiologie. Het verschil tusschen de zware myopie, welke op 5—6 jarigen leeftijd reeds een hoogen graad bereikt en de lichte gevallen, welke eerst in de schooljaren beginnen, berust hierop, dat de eerste juist begonnen is in een tijdperk van sterke ontwikkeling, de laatste in een periode van matigen groei, waardoor een dergelijke hoogte niet bereikt wordt.

Ten slotte bespreekt Steiger de statistieken, welke de meerdere frequentie der zware myopie op het platteland en onder de armere bevolking aantoonen. Hij acht deze om verschillende redenen niet geheel juist. Doch al ware deze meerdere frequentie aanwezig, dan meent hij die te kunnen verklaren uit eliminatie en beroepskeuze. Eenerzijds zullen zware myopen economisch achteruitgaan, hetgeen in het volgend geslacht gecombineerd wordt met de geërfde zware bijziendheid, anderzijds zullen dezen een loopbaan kiezen, waar weinig van de oogen gevorderd wordt.

In een onlangs (Febr. '18) verschenen publicatie acht ook BLEGVAD het aannemen van een afzonderlijk aetiologisch moment voor de zware vormen van myopie niet gewettigd. Hij meent, dat lichte gevallen van myopie ontstaan onder invloed van het nabijzien op erfelijken bodem. Bij de zware gevallen zal deze erfelijke aanleg in zoo sterke mate aanwezig zijn, dat de schadelijke werking van het nabijzien niet noodig is, om de myopie te doen ontstaan en deze dus reeds voor de schooljaren begint.

Waar aangetoond is, dat verworven eigenschappen niet erfelijk zijn, meent hij te mogen aannemen, dat de familiäre neiging tot myopie niet door nabij-arbeid versterkt zal worden. Daaruit volgt, dat de erfelijke praedispositie voor bijziendheid over alle bevolkingsklassen gelijkelijk verdeeld zal zijn. Dit zou het begrijpelijk maken, waarom de ernstige graad van bijziendheid, welke zijn ontstaan uitsluitend aan erfelijken aanleg zou danken, onder de geheele bevolking gelijkmatig verbreid is, de lichte gevallen daarentegen percentsgewijze meer voorkomen in die bevolkingsklassen, welke zich meer met nabij-arbeid bezig houden. Ook wijst hij er op, dat sommige gevallen van schoolmyopie op later leeftijd nog progressief

worden. De statistieken van TSCHERNING betreffen uitsluitend jongelieden niet ouder dan 22 jaar; op dezen leeftijd heeft de in de schooljaren begonnen myopie nog geen sterken graad bereikt; met statistieken van J. BJERRUM toont schrijver echter aan, dat op later leeftijd de frequentie der progressieve gevallen grooter is in die bevolkingsklassen, welke langer en intensiever aan den nadeeligen invloed van het nabijzien zijn blootgesteld.

Op grond hiervan meent hij, dat het niet noodzakelijk is, naast de erfelijkheid en het nabijzien een afzonderlijken aetiologischen factor: de ontsteking, voor den progressieven vorm aan te nemen. Er bestaat dus in zooverre wel overeenstemming tusschen de verschillende schrijvers, dat men er zich voor hoeden moet, alle myopie over een kam te scheren en dat het vooral de lichtere vormen zijn, voor welke verklaring men aan een schadelijken invloed van het werk op korten afstand zou kunnen denken.

Wat zijn nu de argumenten, welke vóór het bestaan eener zoodanige schoolmyopie zijn in te brengen?

Wenoemden reeds de statistieken van TSCHERNING over lotelingen bij de militie. Hij beschikte hier dus over een zeer uitgebreid materiaal, verkregen uit alle klassen der maatschappij en van nagenoeg denzelfden leeftijd. De uitkomsten, welke hij verkreeg, wijzen een grootere frequentie van myopie aan bij die beroepen, waar veel werk op korten afstand verricht wordt.

De nadruk op de school als kweekplaats der bijziendheid wordt in het bijzonder gelegd in de statistieken van DINGER en VAN DER MEER, welke wijzen op de grootere frequentie der myopie zoowel in de duurdere scholen, als in de hoogere klassen van elke school afzonderlijk.

Bijzonder belangrijk is in dit verband de statistiek, welke aan-toont, dat bij groepen leerlingen van gelijken leeftijd de frequentie der myopie toeneemt, naarmate deze leerlingen in een hoogere klasse gezeten zijn en dus, naar men mag aannemen, langer of intensiever aan den schadelijken invloed van het werken op korten afstand zijn blootgesteld.

Ten slotte zou de gunstige werking, welke de volledige correctie



op de progressie der myopie zou uitoefenen, doordat hierbij de werkafstand wordt vergroot, als argument voor het bestaan der schoolmyopie aangevoerd kunnen worden. Op dit punt, waaromtrent zeer verschillende meeningen bestaan, kom ik bij de bespreking der myopietheorieën nog nader terug.

Anderen ontkennen den invloed van het nabijzien.

Hoor meent, dat oogen, die in de school bijziende worden, worden het ook zonder school.

LE FEVER zocht de oorzaak in slechten voedingstoestand en raadt daarom dietische behandeling

WOOD (1916) erkent de schoolmyopie zonder meer niet. Hij meent, de oorzaak ligt in een aangeboren zwakkere ontwikkeling der MÜLLER'sche spier. Deze veroorzaakt bij aanspanning een verwijding van de lymphruimten, waardoor een soort pompwerking op de vloeistofstrooming in het oog uitgeoefend wordt.

Is deze verminderd, dan zal lichte druksverhooging ontstaan, die tot myopie voert.

BATES (1912) ontkent den invloed van het nabijzien. Hij wijst met grooten nadruk als oorzaak der schoolmyopie aan, het ingespannen zien in de verte, waarbij de uitwendige oogspieren sterk ingespannen worden. Deze spierspanning moet in staat zijn, het emmetrope oog myoop te maken, speciaal in de horizontale meridiaan, zooals uit proeven met geatropiniseerde oogen bleek.

Hij stelt zich voor, dat deze vervorming tot blijvende myopie kan voeren en geeft ter behandeling dezer functionneele myopie bepaalde oefeningen aan, welke ten doel hebben de ondoelmatige spierspanning te verhinderen.

SIDLER HUGUENIN (1914) komt op grond van zijn onderzoekingen tot de meening, dat schoolmyopie als zoodanig niet bestaat. Geen uitwendige factoren hebben eenigen invloed, alleen de erfelijke aanleg is van belang, iedere behandeling is even nutteloos, als de strijd tegen den nabij-arbeid; ook WILSON is deze meening toegedaan.

Sommigen, waaronder LANDOLT (1884), meenen, dat vele gevallen van lichte myopie berusten op een toevallige misverhouding van de binnen physiologische grenzen schommelende waarden van oogas en hoornvlietstraal. Deze meening werd zeer bestreden.

MAUTHNER vond, dat dergelijke oogen niet voorkwamen en STILLING kwam dit later op grond van uitgebreide metingen bevestigen; hij vond bij geringe myopie altijd groote hoornvliesstralen en komt dus tot de conclusie, dat de zoogenaamde „physiologische” myopie met de arbeidsmyopie samenvalt.

Deze neiging, de lichte myopie als physiologisch verschijnsel op te vatten, vindt men ook bij de aanpassingstheorie. Volgens deze theorie, waarover veel gepraat is, zou de myopische bouw van het oog ontstaan, door het zich aanpassen aan den eisch, om voortdurend op korten afstand waar te nemen.

Terecht acht HESS dit niet waarschijnlijk. Immers zou hierbij een geheel onnoodige arbeidsbesparing plaats vinden, daar het schoolkind zonder eenige moeite de benodigde dioptrieën accommodeert, welke het nabijzien vereischt, terwijl bij een dergelijke aanpassing groot nadeel bij het zien in de verte zou ondervonden worden. Eerst op middelbaren leeftijd zou deze eenig effect kunnen hebben en dan ontwikkelt zich de asmyopie nooit.

In lateren tijd brengt BEST ('08) nogmaals deze theorie naar voren. De myopie, welke ondanks alle hygienische maatregelen niet is teruggegaan, vindt volgens hem haar oorzaak in aangeboren praedispositie en nabij-arbeid en is op te vatten als een individueele aanpassing aan den nabij-arbeid.

De invloed van het nabijzien dus erkennende, acht hij alleen die bestrijding der myopie doelmatig, welke een vermindering van lees- en schrijfwerk bij de lessen beoogt.

In 1913 heeft STEIGER een uitgebreid werk geschreven over het ontstaan der refracties, waarop ik hier wat nader wil ingaan. Met overboordwerping van alle andere oorzaken, heeft hij de erfelijkheid als eenigen aetiologischen factor voor de bijziendheid op den voorgrond geplaatst. Hij onderwerpt de verschillende argumenten voor de nabijzientheorie aan een grondige kritiek.

Volgens STEIGER is lang niet alle bijziendheid asmyopie, doch is zij een product van de variabiliteit der componeerende factoren: hoornvliesstraal en oogas, dus een functioneele eigenschap, welke niet aan een bepaalden morfologischen bouw gebonden en erfelijk is.

De groote frequentie der myopie bij de cultuurvolken verklaart hij niet door den nabij-arbeid, maar is volgens hem phylogenetisch ontstaan door selectie en eliminatie. Bij volken met lage cultuur zullen emmetropen en lichte hypermetropen het best geschikt zijn voor den arbeid, welke voornamelijk een goed in de verte zien eischt. De myopen daarentegen zullen bovendien aan grootere gevaren zijn blootgesteld. Zodoende zullen door eliminatie eenerzijds, door selectie anderzijds, de emmetropie en lichte hypermetropie als erfelijke eigenschappen op den voorgrond treden.

Bij de toename der beschaving valt de minderwaardigheid der myopen weg, ja zal zelfs van een positieve selectie sprake kunnen zijn.

Ook hij beschouwt dus de myopie als product van aanpassing, maar van een phylogenetische aanpassing, waarvoor volgens PLATE drie dingen noodig zijn.

- 1°. een variabiliteit, die verschillen schept, bruikbare en onbruikbare;
- 2°. een selectie, die de nuttige uitkiest;
- 3°. de erfelijkheid, die ze vastlegt.

Hij stelt zich dus tegenover de theorie van BEST; niet het orgaan past zich aan, maar van de door variabiliteit ontstane mogelijkheden, blijven die het meest behouden, welke het best blijken aangepast te zijn aan de gestelde eischen.

Den samenhang tusschen myopiefrequentie en beroep beschouwt STEIGER als een gevolg van de beroepskeuze, daar licht bijzienden een vak zullen kiezen, waarbij veel op korten afstand gewerkt wordt; de snelle toename der myopie in de schooljaren, als een uitdrukking van den vermeerderden groei gedurende de puberteit en hij ontkent hierbij iederen invloed van den nabij-arbeid op de ontwikkeling der bijziendheid.

Dat het werken op korten afstand alleen de oorzaak der myopie niet kan wezen, doch dat zekere *praedisponerende momenten* den schadelijken invloed van het nabijzien kunnen bevorderen, is wel duidelijk en wordt door vrijwel alle oogartsen erkend.

Slechts heel enkelen, waaronder ERISMAN en DOBROWOLSKY, ont-



kennen de praedispositie en meenen, dat geen pathologische aanleg voor het ontstaan der schoolmyopie behoeft te worden aangenomen.

In de eerste plaats doet zich hier de vraag voor omtrent de *heriditeit van myopie*. Uit het zeer zeldzaam voorkomen van myopie bij pasgeborenen kan men de gevolgtrekking maken, dat deze als zoodanig niet erfelijk is, anders staat het daarentegen met de praedispositie.

DONDERS was een der eersten, die met klem beweerde, dat myopie haast altijd erfelijk of tenminste als praedispositie aangeboren is, in dien zin, dat ze zich door overmatige inspanning, ook in het emmetrope oog, kan ontwikkelen, echter zag hij hypèmetrope oogen nooit bijziend worden.

Terwijl DONDERS dus de erfelijkheid als bijna altijd aanwezig aanneemt, kennen SCHNABEL e. a. deze slechts een belangrijke rol toe, weer anderen achten hare beteekenis zeer gering.

Inderdaad ziet men de myopie vaak familiair optreden; in hoeverre de vader of moeder meer of minder invloed op de erfelijkheid hebben, is niet met zekerheid bekend. Wel ziet men, dat de leeftijd een belangrijke rol speelt, men heeft gevonden, dat bij daarvoor gedisponeerde families de latere kinderen veelal met myopie belast zijn.

Over het percentage der erfelijkheid loopen de meeningen eveneens uiteen. PFLÜGER vond 48%, SCHMIDT—RIMPLER 48—75.7%, STRAUMAN, die zeer grondige onderzoeken hieromtrent heeft ingesteld, meent, dat in 56% de heriditeit aan te wijzen is. BLEGVAD (1918) vond bij 48.3% een familiäre praedispositie voor myopie.

Ten nauwste hiermede samen hangt de vraag omtrent den invloed van geslacht en ras, waarover nog geen eenstemmigheid heerscht. MEYERHOF (1910) vond zeer veel myopie bij de Egyptenaren, waarvan meerendeels analphabeten waren, hij weet dit aan het veelvuldig voorkomen van hoornvliesvlekken en aan rassenaanleg.

Met de vraag, in hoeverre familiehuwelijken de myopie bevorderen, heeft vooral STILLING (1894) zich bezig gehouden.

Evenals WOLF komt hij tot de gevolgtrekking, dat in het bijzonder de ernstige vorm der myopie behoort tot die ziekelijke orgaanafwijkingen, welke bij personen optreden, die uit familiehuwelijken

stammen. Voor de lichtere vormen is een dergelijke samenhang niet aangetoond.

Anderen, w. o. VELHAGEN en OTTO, sluiten op grond van statistieken den invloed van het familiehuwelijk geheel uit.

Over de wijze, waarop de erfelijkheid hare werking doet gelden, is eveneens meningsverschil.

De erfelijke factor wordt door zeer velen gezocht in een aangeboren dunheid en zwakte van den harden oogrok. Vooral MAUTHNER heeft deze opvatting verdedigd; naar zijne meening bestaat de hereditaire aanleg voor myopie in een geringe vastheid der sclerotica, speciaal der achterste helft. Deze zou veroorzaken, dat de achterhelft van den oogwand onder den nadeeligen invloed van het nabijzien gemakkelijker zou uitwijken, waardoor asverlenging optrad. SCHNABEL en HERRNHEISER steunen deze bewering op grond van het feit, dat inderdaad bij myopische oogen de sclera dunner is. Anderen ontkennen deze dunheid als oorzaak en zien in haar slechts een gevolg van de rekking.

LANGE (1905) beschouwt de aangeboren zwakte van de sclera als veroorzaakt door een tekort aan elastische vezels, terwijl HIRSCH ('05) dit tekort op grond van pathologisch anatomische onderzoekingen ontkent.

EMMERT ('05) gelooft de praedispositie te moeten zoeken in een aangeboren of verkregen insufficiëntie der meridionale vezels van de ciliairspier, welke een uitwijken der chorioïdea tengevolge heeft, zonder dat men een zwakte van de sclera behoeft aan te nemen. Hiertegenover staat de meening van WOOD, die, zooals reeds vermeld, den oorzaak juist denkt te vinden in een aangeboren zwakkere ontwikkeling van de MÜLLER'sche spier, d.w.z. de circulaire vezels van de ciliairspier en deze op geheel andere wijze het ontstaan der myopie laat bevorderen.

Van de onderzoekers, die de aangeboren praedispositie in het oog zelf zoeken zij ten slotte nog LOHMAN (1910) vermeld, die de myopie biomechanisch tracht te verklaren.

Hij neemt een in het oog zelf zetelende groeitendens aan. Dat deze in verschillende deelen van het oog ongelijk is, toont hij aan door het feit, dat de afstand tusschen fovea en pupil in het zooveel

grootere oog van den volwassene gelijk is aan die in het oog van den pasgeborene. De sclera, stammende uit het mesenchym, denkt hij zich als drager van erfelijke eigenschappen en meent nu, dat onder invloed van erfelijkheid, waarbij hij den nabij-arbeid dien invloed door het teweegbrengen van een vermeerderden bloedstroom laat ondersteunen, een grootere groei van den achterpool kan optreden.

Naast hen, die de erfelijke voorbeschiktheid in het oog zelf meenen te kunnen aanwijzen, zoeken vele anderen deze in de buiten het oog gelegen deelen, zooals in de configuratie der orbita, den bouw van den aangezichtsschedel en de relatieve lengte der gezichtszenuw. Om niet in herhaling te vervallen zal ik deze opvattingen, welke ten nauwste samenhangen met de daarop gebouwde theorieën over het ontstaan der schoolmyopie, eerst ter plaatse bespreken.

Behalve den erfelijken factoren wordt ook *verkrege*n *praedispositie* een groote rol toegekend. Hierbij treedt in de eerste plaats naar voren de in het oog loopende samenhang tusschen myopie en hoornvliesvlekken. In 't bijzonder zij melding gemaakt van de statistiek van VAN DYCK (1904), die zijn gegevens aan de Amsterdamsche Universiteitspolikliniek verzamelde, die van SULZER (1904) en van PYLE (1907), alsmede de reeds genoemde onderzoekingen van MEYERHOF in Egypte.

Bij de schoolmyopen uit den goeden stand komen hoornvliesvlekken zeldzaam voor, bij de armere bevolking vormen ze echter een belangrijken factor voor het ontstaan der niet door overmatige schoolarbeid veroorzaakte bijziendheid. Het oorzakelijk verband is zeker wel te zoeken in de verminderde gezichtsscherpte, welke het nabijzien in de hand werkt.

Zooals WIDMARK heeft aangetoond, komt myopie op het ééne oog vaak voor bij aanwezigheid van hoornvliesvlekken op het andere. Hij verklaart dit hieruit, dat het slechtziende oog weinig of niet aan den arbeid meedoet, het goede oog daarentegen meer aan den ongunstigen invloed van inspannend werk is blootgesteld.

GRAEFE (1854), later SCHÖN en ook SMITH wijzen in sommige gevallen een verkregen zwakte van de sclera door sclero-



chorioiditis als praedisponerend moment voor de myopie aan, in het bijzonder voor den pernicieuzen vorm.

Bij de verkregen stoornissen die myopie kunnen veroorzaken, rekent BICHON (1906) die, welke het gevolg zijn van roodvonk, typhus en vooral syphilis, ook door anderen is daar reeds op gewezen.

HORNER en STILLING betoogen, dat anaemie en slechte voedingstoestand eveneens hun invloed kunnen doen gelden.

Ten slotte nog een enkel woord over den samenhang van myopie met astigmatisme, welke door vele onderzoekers is aangetoond. Eerst door RISLEY en BATTEN, later door CUCHART is betoogd, dat dezelfde oorzaken, die tot myopie voeren, ook het pathologische astigmatisme kunnen teweegbrengen. Deze opvatting is grondig weerlegd door de onderzoeken van STEIGER.

Zooals statistieken van WENTINK en SMIT aantoonen, vindt men dit samengaan van astigmie en myopie in alle standen der maatschappij. Dat we hierbij inderdaad van een oorzakelijk verband mogen spreken, waarbij de astigmie het primaire is, blijkt volgens STRAUB wel uit het feit, dat onder de astigmaten de myopie in den loop der schooljaren toeneemt en uit den stremmenden invloed der volledige correctie bij astigmaten op het voortschrijden der bijziendheid.

Algemeen wordt dan ook aangenomen, dat astigmie het ontstaan van myopie kan bevorderen, evenals alle factoren, welke de gezichtscherpte verminderen.

Overziet men die talloze onderzoeken en geschriften en poogt men zich een voorstelling te vormen van de genese der myopie, dan zal men zeker niet aarzelen aan aangeboren eigenschappen, aan herediteit, een belangrijke rol toe te kennen, maar ook het bestaan eener schoolmyopie zal men niet kunnen loochenen.

We zullen moeten erkennen, dat enkele argumenten voor deze aangevoerd niet te ontzenuwen zijn, met name de statistieken van TSCHERNING en uit de schooltabellen van DINGER en VAN DER MEER in het bijzonder het reeds gemelde feit, dat de myopie frequentie voor kinderen van gelijken leeftijd te hooger is, naarmate zij

een hoogere klasse hebben bereikt en mogen we dus aannemen, dat het ingespannen werken op korten afstand een nadeeligen invloed uitoefent op het groeiende oog, welke bij een voorhanden praedispositie kan voeren tot een geringen vorm van bijziendheid. De vraag echter naar de wijze, waarop dit nabijzien zijn schadelijke werking ontvouwt, is, ondanks de vele onderzoekingen, die hiernaar gedaan zijn en het groote aantal theorieën, dat hieromtrent opgesteld is, nog steeds niet op bevredigende wijze beantwoord.

Het is mijn bedoeling van de vele meeningen, die in de literatuur tot uiting zijn gekomen, in de volgende bladzijden een overzicht te geven en tevens door eigen onderzoek eenige momenten, die een rol zoude kunnen spelen, nader te toetsen.

---

## HOOFDSTUK I.

### Theorieën over het ontstaan der Schoolmyopie.

---

Willen we een denkbeeld krijgen van de wijze, waarop het werken op korten afstand het ontstaan der myopie bevorderen kan, dan moeten we ons eerst afvragen, welke veranderingen er bij het nabijzien optreden. Deze zijn drieërlei: door inspanning der accommodatie wordt het oog op den korten afstand ingesteld, door aanspanning der uitwendige oogspieren worden de oogen op het te fixeeren punt gericht, terwijl tevens het hoofd voorovergebogen wordt. We kunnen dan ook in de schoolmyopietheorieën drie groepen onderscheiden, welke hun grond vinden resp. in de *accommodatie*, de *inspanning der uitwendige oogspieren* en de *gebogen houding van het hoofd*.

Alvorens tot de bespreking hiervan over te gaan, noem ik vooraf een tweetal theorieën, welke de oorzaak der myopie zoeken in het ingespannen zien zelf.

BJERRUM (1913) stelt de hypothese op van een trophische stoornis, een chronische ontsteking, of ander degeneratief proces, waarvoor de ingespannen hersenarbeid, welke het gevolg van het lezen, enz. is, verantwoordelijk zou zijn.

BESOLD (1912) komt aan het slot zijner kritische besprekingen der myopietheorieën tot de conclusie, dat de netvliesgewaarwordingen gepaard gaan met een verhoogde stofwisseling en dus een vermeerderde circulatie noodzakelijk maken. Deze zal het sterkste zijn op de plaats, waar het scherpst gezien wordt, dus het achterste deel van het netvlies. Bij hiervoor gepraedisponeerde oogen zal nu transsudatie uit de vaten en rekking van den oogwand tot bijziendheid voeren.



**Accommodatie.** Komende tot de groep der accommodatietheorieën, merken we op, dat naast degenen, die de normale accommodatie een begunstigenden invloed op het ontstaan der myopie toeschreven, anderen de oorzaak zochten in een *pathologischen accommodatiekramp*, die bij kinderen veel voor zou komen, daar men bij dezen vaak een hoogere refractie met glazen, dan bij het oogspiegelonderzoek vindt. Deze kramp zou volgens MAUTNER, die in 't bijzonder voor deze meening op kwam, zijn oorzaak vinden in de beginnende rekking van den oogwand, speciaal van het vaatvlies.

DONDERS, STELLWAG en anderen ontkennen het bestaan van een dergelijken kramptoestand van de ciliairspier bij de betreffende personen ten eenenmale.

Over de vraag, of de *normale* ingespannen accommodatie in staat is, het oog bijziende te maken en zoo ja, op welke wijze, heerscht nog zeer veel meeningsverschil. Theoretisch werd reeds het bezwaar gemaakt, dat hypermetropen veel sterker moeten accommoderen en dus neiging zouden hebben, myoop te worden, wat geheel in strijd is met de ervaring.

Prof. KOSTER, een der latere voorstanders der accommodatiehypothese, merkt hiertegen het volgende op: de zware hypermetropen krijgen spoedig nerveuse asthenopie en vragen dan een bril, dus alleen de lichte komen in aanmerking. Deze nu accommoderen lang zoo sterk niet, als de tot myopie voorbeschikten, daar ze geen reden hebben om gelijk de laatsten, het boek zoo dicht voor het oog brengen, dat 8—10 dioptrieën accommodatie vaak noodig is. Toch erkent hij, dat bij hypermetropen dezelfde factoren in lichte mate aanwezig zijn en ziet hierin dan ook de medeoorzaak tot emmetropisatie van het bij de geboorte hypermetropische oog. In den grond berusten emmetropisatie en het myoop worden op hetzelfde proces, de eerste geschiedt echter in het gezonde oog, het laatste en het door zwakken aanleg tot bijziendheid voorbeschikte.

Reeds eerder heeft STRAUB gewezen op deze emmetropisatie bij hypermetropen. Geen aanhanger zijnde der accommodatiehypothese voor het ontstaan der myopie, verklaart hij deze emme-

tropisatie echter op andere wijze. Deze zou geschieden door een aanpassing van de lenskromming bij de aslengte van het oog en wel aldus, dat deze kromming zou toenemen door vermeerderden tonus van de ciliairspier. Op deze emmetropisatietheorieën kom ik later in mijn eigen onderzoek nog terug.

De eisch der tegenstanders der accommodatietheorie was juist, de hypermetropen zouden in de eerste plaats myoop moeten worden; dat dit niet geschiedt werd niet door hen bewezen, dat er neiging toe bestaat werd door KOSTER waarschijnlijk gemaakt. Het wacht slechts op een behoorlijk aantal waarnemingen over den loop der refracties bij afzonderlijke individuen, die deze vraag tot oplossing zouden kunnen brengen.

Over de *wijze*, waarop de accommodatie de bijziendheid in de hand zou werken, loopen de opvattingen eveneens uiteen.

ERISMAN en DOBROWOLSKY (1871) hebben het eerst de stelling verkondigd, dat de accommodatie een **drukverhooging** in het oog veroorzaakt, welke een uitwijken van de achterste helft, dus een asverlenging ten gevolge heeft. MAUTHNER meende, dat door de tractie, welke de zich contraheerende ciliairspier op de chorioïdea uitoefent, in deze een hyperaemie ontstaat, welke door exsudatie tot intraoculaire drukstijging voert. Deze meening werd van vele kanten bestreden. Het oog zou, als de vermeerderde spanning het deed uitzetten, het beeld van den buphthalmus moeten vertoonen. Glaucomateuze verschijnselen ziet men echter aan myopische oogen zeer zeldzaam. STILLING verklaart het verschil tusschen de glaucomateuze en de myopische oogen uit het feit, dat bij de eerste een acute sterke drukverhooging optreedt, terwijl deze bij de laatste intermitterend is en nooit een groote waarde bereikt.

FÖRSTER meent, dat een door tractie van de ciliairspier veroorzaakte drukverhooging alleen door de chorioïdea gedragen wordt en deze dus niet op de sclera kan inwerken. Waar bovendien blijkt (v. GRÖNHOLM), dat sterk accommodeeren een glaucoomaanval kan voorkomen, is het niet waarschijnlijk, dat accommodatie drukverhooging geeft, zooals KOSTER terecht opmerkt.

De theorie is echter terecht geheel verlaten, sedert onderzoe-

kingen van HESS en HEINE (1898) aangetoond hebben, dat accommodatieve drukstijging niet plaats vindt.

Men heeft toen gemeend langs anderen weg de nadeelige werking der accommodatie te moeten verklaren.

IWANOF (1869), HORNER en vele anderen zochten deze in de **directe tractie**, welke de ciliairspier op de chorioïdea uitoefent, waardoor deze gerekt wordt. Ook deze theorie heeft haar aanhangers verloren, sedert HENSE en VÖLCKERS hebben aangetoond, dat de verschuiving der chorioïdea onder invloed der accommodatie niet verder ging, dan tot aan den aequator, zoodat de achterpool niet onder den invloed van de tractie kon staan. Dit werd eveneens door HESS (1903) gevonden.

Bovendien was theoretisch reeds het bezwaar gemaakt, dat een directe tractie relatief het sterkst zou moeten werken aan den nasalen kant, daar hier de afstand tusschen corpus ciliare en de intreeplaats van de nervus opticus het kortst is. Uit het optreden van de temporale sikkel en de nasale supertractie blijkt echter, bij de papil de chorioïdea juist naar temporaal te zijn verschoven.

Ook zou bij hypermetropen, die eveneens sterk moeten accommoderen, de nadeelige invloed dezer tractie zich doen gelden.

Toch vindt deze theorie in BEST (1907) nog een verdediger. Hij beschouwt de tractie, welke door de krommingselasticiteit van de lens bij het in de verte zien op de chorioïdea wordt uitgeoefend als een physiologischen groeiprikkel. Wordt deze tractie door overmatige accommodatie te sterk, dan volgt overrekking en elasticiteitsverlies op de zwakste plaats, nl. in de omgeving van de papil, hetwelk ten slotte tot rekking van de sclera aan de achterpool voert.

Preadisponerend zullen hierbij werken: sterke ontwikkeling van de ciliairspier, aangeboren verminderde vaatvlies-elasticiteit en gebrekkige dikte van de sclera.

Langs een anderen weg heeft KUSCHEL (1909) gemeend, de nadeelige werking der accommodatie te vinden, nl. door **stuwing**. De spanning van de ciliairspier als tensor chorioïdea bewerkt een vermeerdering van de vloeistofstrooming door het vaatvlies en vermeerderde transsudatie uit de capillairen; door het samendruk-



ken van het corpus vitreum wordt het CLOQUET'sche kanaal vernauwd; daarentegen het SCHLEMM'sche kanaal door ontspanning van de zonulavezels verwijd. Het gevolg is een gestuwde toevloed van vocht achter het corpus vitreum, waardoor verdringing van de achterste grenslaag van het glasachtig lichaam naar voren, stuwung in vaat- en netvlies, lossere verbinding tusschen deze en sterkere belasting van de sclera optreden.

In den laatsten tijd is de accommodatietheorie weer op den voorgrond gebracht door prof. KOSTER (1916). Ook hij kent aan de accommodatie een stuwende werking toe, doch op geheel andere wijze dan KUSCHEL. De tractie door de ciliairspier op de uvea uitgeoefend, zal de naar achter ombuigende vortexvenen op hun intreeplaats afknikken. De naar voren loopende takken onder vinden deze werking niet, daar zij door de verschuiving van de chorioïdea juist gestrekt worden. Tengevolge daarvan zal een stuwung plaats vinden in de achterste helft van het oog, welke de sclera zal verweken en deze doen uitwijken voor den normalen niet verhoogden intraoculairendruk. KOSTER behoeft dus voor zijn theorie geen accommodatieve drukverhooging, hetwelk een bezwaar was der vroeger accommodatiehypothesen. Integendeel ontkent hij het bestaan eener dergelijke druksverandering en wijst er op, hoe, door sterk accommodeeren (lezen van fijn schrift) een glaucoom-aanval kan worden voorkomen (GRÖNHOLM).

De temporale sikkels en de nasale supertractie verklaart hij uit de door de chronische stuwung teweeggebrachte retractie van de chorioïdea, welke zich aan de temporale zijde, waar de afstand tusschen papil en corpus ciliaire grooter is, sterker zal doen gevoelen, dan aan de mediale zijde, waardoor de genoemde verschuiving der chorioïdea bij de papil optreedt. Aan uitwendigen spierdruk, convergentie bij eigenaardigen schedelbouw, absolute of relatieve korthed van de gezichtszenuw kent hij slechts een onbelangrijken invloed toe, wel echter neemt hij een aangeboren zwakte van de sclera aan.

Als aanleidende oorzaak beschouwt hij een bij kinderen veel voorkomende goedaardige chorioretinitis, welke door verminderten lichtzin en centrale gezichtsscherpte hen het werk op een

korten afstand van de oogen doet brengen. Hij raadt daarom als prophylactische behandeling de radium- en mesothorium-bestraling aan.

Deze neiging, met den neus op het werk te liggen, ziet men inderdaad veel bij myopie-candidaten. KATZ (1913) zocht de oorzaak hiervan in een bij kinderen niet zelden voorkomende gezichts-geheugenzwakte.

Prof. KOSTER vindt voor zijn theorie nog steun in de volgende klinische factoren:

1e. myopie treedt dikwijls op, terwijl er divergent scheelzien en dus de convergentie onvoldoende is en deze dus geen invloed kan uitoefenen;

2e. heeft hij gevallen waargenomen, waarbij myopie ontstaat in aansluiting aan macula cornae, terwijl er anophthalmus was aan de andere zijde.

Deze beide argumenten zijn echter eveneens op de houdings-theorie toe te passen en kunnen hoogstens gelden als bewijs tegen de convergentietheorie, vormen echter geen steun voor de accommodatiehypothese. Anders is het met het

3e. argument, dat bij de schoolmyopie de ontwikkeling der bijziendheid tot stilstand komt, wanneer deze 3—5 Dioptrieën bereikt heeft en er dus minder geaccommodeerd behoeft te worden. Merkwaardigerwijze bestrijdt HESS (1903) juist de accommodatie-leer, mede op grond van het feit, dat de nabijzienmyopie zoo vaak dezen graad overschrijdt, terwijl dan toch de noodzakelijkheid der overmatige accommodatie vervallen is.

Met de 4e waarneming, dat door het voorschrijven van negatieve glazen, de bijziendheid weer voortchrijdt, op grond waarvan hij dan ook het niet corrigeeren, eventueel het gebruik van positieve glazen als therapie beschouwt, staat hij tegenover de meeste zijner vakgenooten. We mogen niet nalaten op deze ook practisch zoo belangrijke vraag naar den *invloed der volledige correctie* iets nader in te gaan.

In de literatuur vindt men meerendeels de volcorrectie als de beste maatregel tegen het toenemen der bijziendheid aanbevelen, de tegenstanders der accommodatieleer vinden hierin juist hun

sterkste argument. MAUTHNER, die een heftig verdediger der accommodatietheorie was, ziet bij het voorschrijven van negatieve glazen een toename der myopie, wordt het glas niet gewisseld, dan blijkt de bijziendheid stationnair te blijven. Ook JAVAL schreef reeds positieve glazen voor. Dit voorbeeld vond echter geen navolging. DONDERS, later PAULSEN (1883), ook FÖRSTER (1884) verdedigen de volledige correctie.

PFALZ en HEINE (1903) meenen, door onvolledige correctie moet op korten afstand zonder accommodatie geconvergeerd worden en ontstaat een tegenstrijdigheid tusschen divergentie en convergentie impulsen, welke door vermeerderde spierspanning tot verhooging van den intraoculaire druk voert. Ze brengen dus het nut der correctie in verband met de door hen aangehangen convergentie hypothese (zie later).

STRAUB (1909) komt langs anderen weg tot dezelfde conclusie, en steunt daarbij, deels op theoretische overwegingen, deels op feiten. Hij ziet in de accommodatie juist den factor, welke de myopie tegengaat. De ciliairspier helpt den intraoculaire druk dragen, bij verslapping zal er dus meer van de chorioïdea geëischt worden. DONDERS vond, dat bij doorsnijding van het oog de chorioïdea zich terug trok. STRAUB ziet daarom, ook op grond van eigen dierproeven, waarbij hij een venstertje uit de sclera nam, in de chorioïdea den drager van den intraoculaire druk.

KOSTER bestrijdt deze meening, het door DONDERS waargenomen verschijnsel berust op een retractie van de vaten, wanneer de compenseerende bloeddruk wegvalt; STRAUB heeft bij zijn proeven het venster te klein genomen. Bovendien, zegt KOSTER, komt hij hier in strijd met zijn emmetropisatietheorie, waarbij juist de ontspanning der accommodatie door afplatting van de lens de dreigende myopie zou tegengaan.

Nu kan men zich denken, dat bij de normalen groei een iets te groote aslengte gecompenseerd wordt door vlakker worden van de lens, anderszijds de ontspanning van de ciliairspier, die deze afplatting veroorzaakt, het ontstaan der myopie (asverlenging) onder daartoe gunstige verhoudingen in de hand werkt. STRAUB zegt nl. zelf in zijne brochure over de myopie, dat juist geëmmen-



tropiseerde oogen, die geen tonus bezitten, minder goed beschermd zijn, dan de meerderheid der emmetropen, wier lichte hypermetropie door een tonus bedekt is en men dus de bijziende oogen, welker aslengte gedeeltelijk door een afplatting van de lens gecompenseerd is, moet beschouwen als in gevaar van uitrekking te verkeerren.

Nu krijgt hij echter uit de statistieken van WENTINK het merkwaardige resultaat, dat de correctie of de progressie geheel tegengaat, of deze onbeïnvloed laat en verklaart dit aldus: de myopen hebben hun emmetropie verloren, hoewel men mag aannemen, dat bij hun oogen het streven naar instelling in de verte gewerkt heeft. Is dit streven behouden gebleven, m. a. w. heeft hij zijn belangstelling voor het in de verte zien bewaard, dan zal de volledig gecorrigeerde hierin den factor tot emmetropisatie terug vinden. KOSTER merkt reeds terecht op, dat het niet duidelijk is, waarom deze factor niet gewerkt heeft, toen de myopie dreigde.

Waar echter STRAUB zegt, dat deze poging tot emmetropisatie, m. a. w. de ontspanning der ciliairspier, de progressie der myopie zal tegengaan, zoo lijkt mij dit toch in strijd met het boven aangehaalde, zoowel als met de opvatting, dat de volledige correctie juist gunstig werkt door de accommodatie-ontspanning, welke zij noodzakelijk maakt. Het zouden integendeel de myopen, welke zich niet voor de verte interesseeren, en dus niet hun ciliairspier nog meer ontspannen, moeten zijn, bij welke de bijziendheid stationnair, werd; men moet dus erkennen, dat STRAUB's theoretische bewijsvoering, aangaande den myopieremmenden invloed der accommodatie, wel op eenig bezwaar stuit.

Hoe dit zij, uit de feiten, uit de grafische voorstelling, welke STRAUB van de statistieken van WENTINK geeft, blijkt de gunstige invloed der volledige correctie op overtuigende wijze. Speciaal na het 14de jaar is in de meeste gevallen een volkomen stationnair worden het gevolg.

Ook WOOD (1916) geeft op grond van zijn theorie de volledige correctie als de beste aan. Als de myopie een graad van 3—4 dioptrieën bereikt heeft, zal de accommodatie ophouden, bij volledige correctie zal deze zich weer instellen en dus de gunstige pompwerking optreden (zie inleiding).

Op grond van statistieken spreken vele anderen zich uit ten gunste der volledige correctie, zooals KUNN en HARLAND (1903), SATTLER (1904) en WEIGELIN (1905). Deze laatste zag van 53 volledig gecorrigeerden, welke 5—20 jaar oud waren, 48 stationnair blijven, terwijl bij 5 de myopie voortschreed. Van 310 niet voortdurend volledig gecorrigeerden was deze verhouding 108—102.

Een der laatste publicaties over de werking der correctie op de progressie der myopie is van BLEGVAD. Terecht merkt deze op, dat op theoretische gronden geen meening kan gevormd worden omtrent den invloed der correctie, daar geen der myopietheorieën voldoende vaststaat, om als basis te dienen.

Ook onderwerpt schrijver de vroegere statistieken aan een nauwkeurige kritiek. De uit poliklinisch materiaal verzamelde statistieken hebben dit bezwaar, dat ze hoofdzakelijk de sterk progressieve bevatten, daar slechts deze patienten om een nieuwen bril komen vragen.

De schoolstatistieken geven slechts aan de toename van den graad van bijziendheid in de hogere klassen en vormen dus geen juist beeld van de progressie der myopiegevallen afzonderlijk.

Verder wijst hij er op, dat bij vroegere waarneming niet voldoende rekening is gehouden met den leeftijd van de onderzochte personen en hier dus een bron van dwaling in kan gelegen zijn.

Hij heeft deze fouten trachten te vermijden, door een statistiek samen te stellen uit 87 myopische patienten, die allen bij de eerste onderzoeking beneden de 16-jaar waren en bij wie hij ieder afzonderlijk door verschillende waarnemingen de progressie der bijziendheid nauwkeurig vaststelde. Hij komt dan tot de conclusie, dat, zoowel de frequentie der progressie, als de gemiddelde progressie per jaar bij de volledig, zoowel als bij de niet, of niet volledig gecorrigeerde patienten, nagenoeg even groot is en dat dus de correctie geenerlei invloed uitoefent op de progressie der myopie.

Ook tracht BLEGVAD na te gaan, of de graad van ondercorrectie invloed heeft op de progressie. Hij deelt daartoe de myopiegevallen in groepen naar de grootte der ondercorrectie. Daar deze bij progressieve gevallen bij de beide waarnemingen niet gelijk is, groepeer

hij de myopiegevallen naar de grootte der gemiddelde ondercorrectie tusschen de beide waarnemingen en berekent nu van elke groep de gemiddelde progressie per geval en per jaar.

Het komt mij voor, dat in deze berekening een fout schuilt. Immers bij gelijke aanvangscorrectie zal een sterk progressief geval een grooter ondercorrectie hebben, dan een zwak progressief. Waar dus de grootte der ondercorrectie in zekeren zin afhankelijk is van den graad der progressie, kan men uit de zoo verkregen gegevens niet aantoonen, welken invloed de eerste op de laatste zou kunnen uitoefenen.

STEIGER, die de myopie als zuiver erfelijke eigenschap beschouwt, kan aan de correctie geenerlei invloed toekennen. Te recht merkt hij op, dat als er voor het ontstaan der myopie omstandigheden noodig zijn, welke door volledige correctie verwijderd kunnen worden, het volkomen onbegrijpelijk is, waarom emmetropen en hypermetropen bijziend geworden zijn. Ook WIDMARK (1902) zeide reeds: waar natuurlijke emmetropie het ontstaan der myopie niet kan verhinderen, kan de kunstmatige dit zeker niet.

Ten slotte heeft SIDLER HUGUENIN statistieken samengesteld, volgens welke de myopie zich niet aan de correctie stoort. Hij beschouwt de progressie dan ook als een erfelijke eigenschap, welke door geen middel is te bestrijden.

Stelt men nu naast de genoemde statistieken de kritiek van STEIGER, maar vooral de waarnemingen van SIDLER HUGUENIN, dan komt men echter wel tot de conclusie, dat ook het vraagstuk der volcorrectie niet zoo eenvoudig is. Dat de therapeutische werking soms ontbreekt, werd door SIDLER HUGUENIN zeer waarschijnlijk gemaakt, dat ze in vele gevallen aanwezig is, schijnt tegenover statistieken als van WENTINK en STRAUB nauwelijks te ontkennen. Wat omtrent den invloed der volledige correctie bekend gemaakt werd, stelt de mogelijkheid open, dat ze soms gunstig werkt, in vele gevallen zonder invloed is, van een schadelijken invloed slechts is niet gebleken. Uit de werking, welke de correctie op de progressie zou uitoefenen, kunnen de myopietheorieën dus geen steun putten, allermint de accommodatiehypothesen. Veeleer maakt



zij het onwaarschijnlijk, dat aan de accommodatie het ontstaan van myopie kan worden geweten.

Uit het bovenstaande volgt dus reeds, dat de klinische argumenten waarop KOSTER's theorie steunt, niet onaanvechtbaar zijn.

Dat accommodatie stuwung zou geven in de achterste helft van het oog, staat allerminst vast. Een stuwung, die tot zulke belangrijke histologische veranderingen voert, zou toch waarschijnlijk transsudatie en dientengevolge verhooging van den intraoculairén druk moeten geven en dit laatste geschiedt juist nooit bij de accommodatie.

Bovendien is het niet duidelijk, waarom juist in de chorioïdea retractie en in de sclera verweeking en rekking zouden moeten optreden. In het vaatrijke weefsel van de chorioïdea zou men nu toch eerder dilatatie en verweeking mogen verwachten. Bovendien wordt bij een retractie van de chorioïdea, tengevolge van den vermeerderden weerstand, welke deze aan den intraoculairén druk biedt, de sclera ontlast.

De verminderde lichtzin der myopen, welke zou pleiten voor het bestaan eener lichte chorio-retinitis, zou volgens KOSTER niet zoo zeer blijken met den fotometer, als wel uit het plotseling veel slechter worden der gezichtsscherpte bij een verminderde belichting, waarbij normale oogen nog juist een volle gezichtsscherpte hebben. Dit laatste kan ook verklaard worden door de pupilverwijding, welke tot verstrooiing van de toch al minder scherpe beelden aanleiding geeft. Bovendien hebben STILLING en LANDOLTH (1908) gevonden, dat de lichtzin niet verminderd is bij myopie, voor zoover deze beneden de 9 Dioptrieën is.

Tegen de stuwungstheorie van KOSTER zijn ook van andere zijde bezwaren aangevoerd. LEVINSOHN (1916) acht de knikking der vortexvenen, op grond van de onderzoekingen van HENSEN en VÖLCKERS, uitgesloten.

KOSTER vindt hierin juist een bevestiging van zijn theorie: de tractie, waaronder de bij den acuquator intredende vortexvenen komen te staan, is oorzaak, dat de verschuiving der chorioïdea hier ophoudt.

Verder merkt LEVINSOHN op, dat een dergelijke stuwung de

geheele achterhelft van het oog zou moeten treffen. Ook houdt KOSTER's theorie geen rekening met de verschuiving van het scleroticaalkanaal.

We mogen dus wel concludeeren, dat de stuwingstheorie, evenmin als de andere accommodatiehypothesen, in staat is, een bevredigende verklaring te geven van de wijze, waarop het nabijzien het ontstaan der asmyopie bevordert.

**Uitwendige oogspieren.** De volgende groep van theorieën, welke de oorzaak der bijziendheid zoeken in de aanspanning der uitwendige oogspieren, wordt samengevat onder den naam van „convergentiehypothesen”, hoewel lang niet alle uitsluitend op de convergentie berusten. Bij al deze theorieën vindt men het praedisponerend moment in bepaalde topografische verhoudingen van orbita en schedel.

Een der meest op den voorgrond tredende meeningen is die van STILLING, volgens welke de *obliqui superiores* bij het omlaagzien en het convergeeren, zooals dit bijv. bij lezen geschiedt, een druk op den oogbol zouden uitoefenen, welke tot intraoculaire drukverhooging en zoo tot asverlenging zou voeren. Het is duidelijk, dat, naarmate de trochlea lager ligt, deze druk groter zal zijn. De voorbeschiktheid tot myopie hing dus samen met de *configuratie der orbita*, in het bijzonder met de verhouding tusschen hoogte en breedte van den ingang. Het honderdvoud dezer verhouding noemde hij den orbitaalindex. Inderdaad vond hij nu, dat deze bij myopen kleiner is, dan bij emmetropen. Zijn gemiddelden bedroegen resp. 77.8 en 89.1.

BAER, SMIDT-RIMPLER, SEGGER (1889), HERRNHEISER, WEISS vinden deze verschillen niet. Ook bij anisometropie is geen onderscheid in orbitavorm waar te nemen.

HAMBURGER (1904) houdt de drukgleuf, welke vaak in de sclera gevonden wordt en door STILLING als steun voor zijn hypothese gebruikt werd, voor een postmortaal verschijnsel. STILLING (1905) voert daartegen aan, dat hij deze gleuf nooit als tijdens het leven ontstaan heeft beschouwd, doch dat haar optreden bewijst, dat de pees van de trochlearis inderdaad een druk op den oogappel uitoefent.

Sindsdien zijn er heel wat stemmen pro en contra de STILLING'sche theorie opgegaan.

ASK (1906), WINGERATH ('10) e. a. huldigen de opvatting van STILLING. GAMPER ('14) daarentegen zegt, op grond van zijn onderzoekingen, dat de orbitaalindex onafhankelijk is van de refractie.

LEVINSOHN ('08) meent, dat, waar het bewijs van een drukverhooging bij het naar beneden zien nooit geleverd is, de steun voor deze theorie ontbreekt. Ook wordt het naar omlaagzien bij het lezen enz. niet bewerkstelligd door draaiing van de oogen, maar hoofdzakelijk door buigen van het hoofd. Dit blijkt ook in de praktijk. Het gebruik van bifocale glazen vordert slechts een geringe daling van de blikrichting bij het zien voor dichtbij en deze worden dikwijls geweigerd, omdat de patient aan dit benedenwaartsch fixeeren niet wennen kan. Bovendien zou, zelfs indien de blik in geringe mate omlaag gericht werd, dit hoofdzakelijk door de rectus inferior geschieden en de rol van den obliquus hierbij minimaal zijn.

Als merkwaardigheid zij nog vermeld, hoe geheel anders FÉVRIER ('96) zich de werking der scheeve oogspieren voorstelt. Hij meent, dat tijdens den groei de verticale netvliesmeridianen asymmetrisch kunnen komen te staan, de obliqui trachten ze evenwijdig te stellen, waarbij ze het oog naar voren trekken en protrusie en asverlenging ontstaan.

Een anderen zondenbok voor de myopie vinden we in de **rechte oogspieren** bij de **convergentie**.

ARLT (76) neemt aan, dat de rectus externus en de obliquus inferior in staat zijn, een druk op de Venae vorticosae uit te oefenen, welke *door stuwing* tot druksverhooging en zoo tot asverlenging kan voeren.

Dit is reeds daarom niet waarschijnlijk, aangezien slechts enkele venae hierbij gemoeid kunnen zijn, bovendien zou een dergelijke stuwing niet alleen op de achterste helft van het oog haar schadelijke werking doen gelden. Ook vond FUCHS, die een groot aantal myopische oogen microscopisch onderzocht, geen verwijding van de venae vorticosae of van het scleroticaalkanaal.

VON GRAEFE, ook DONDERS dachten aan een *directen druk* door de



rechte oogspieren in 't bijzonder door de rect. internus, uitgeoefend bij de sterke convergentie, die den divergenten ruststand noodzakelijk maakt en heeft in aansluiting daaraan een reeks tenotomieën van de rectus internus verricht, zonder echter therapeutisch iets te bereiken.

In het algemeen heerscht er verschil van meening omtrent de vraag, of de spanning in myopische oogen al of niet verhoogd is. ARLT, MACKENZIE, DONDERS, HASSNER, JUNGE, STILLING gelooven van wel, HESS en anderen ontkennen dit. Gelijk reeds gezegd, wordt door hen gewezen op het ontbreken van glaucomateuze verschijnselen, hetwelk door STILLING uit den lichten graad en het intermitterend karakter der druksverhooging verklaard wordt.

Ook MOTAIS (1903) kent aan de convergentie een rol toe. Hij wijst er echter nadrukkelijk op, dat de contraheerende spier zelf geen druk op den oogbol kan uitoefenen, doch dat de bulbus gecompriëerd wordt tusschen den antagonist en de door de ageerende spier aangespannen tweede insertie aan de orbita (zie Hoofdstuk Anatomie).

LEVINSOHN ('08) voert aan, dat het bewijs van drukverhooging bij convergentie nooit geleverd is. Was deze werkelijk de oorzaak, dan zou het oog speciaal in de intermusculaire ruimten moeten uitzetten en hiervan is niets te bespeuren.

De aanhangers der convergentieleer vinden den praedesponnerenden factor in den *schedelbouw*.

MANNHARDT (1871) meende: hoe grooter de pupillenafstand, hoe sterker de convergentie en dacht daarom tusschen de eerste en de bijziendheid een samenhang te vinden; talrijke metingen leverden echter geen resultaat.

LIEBREICH (1903) zegt: de afstand tusschen de foramina optica en de diepte der orbita is aan alle schedels gelijk, de hoek tusschen de spierbundels der beide orbitae is dus te berekenen uit pupillenafstand en neusbreedte. Deze hoek bepaalt de mate van convergentie.

Als buitengewoon nadeelig zijn verder aangezien de sprongachtige bewegingen, welke het oog bij bepaalde bezigheden maakt. THORNER ('07) zag, dat bij het lezen de oogen 7 maal per seconde

dergelijke sprongen maken, bij handenarbeid daarentegen staan ze stil. NAGEL heeft reeds gewezen op de rukkende (convergentie) bewegingen, als bevorderend werkend op den lengtebouw van het oog, in tegenstelling met de continue strabismus convergens, welke die schadelijke werking zou missen. BJERRUM ('13) merkt daarentegen op, dat bij nystagmus haast nooit myopie optreedt; bij aangeboren ophthalmoplegie bleken van 24 individuen 8 myopie van meer dan 4 dioptrieën te hebben.

Naast hen, die speciaal de convergentie als den nadeeligen factor beschouwen, kennen anderen aan alle oogspieren tezamen bij het fixeeren van een dichtbij gelegen punt, door hun gemeenschappelijke contractie een invloed op de asverlenging toe. Men zou hier volgens STRAUB van *fixatiehypothesen* kunnen spreken. Hij meent, dat de tonische spanning der oogspieren moet toenemen bij het fixeeren, in het bijzonder als het werk moeilijk valt. De spieren, welke het oog als een koker omsluiten, zullen bij den druk, die zij uitoefenen slechts een vergrooting naar achteren toelaten.

Hiermede klopt echter niet de vergrooting aan den acquator, welke men vaak bij myopen ziet. Deze vindt dan hare verklaring in de verslapping van den ciliairspiertonus, gelijk dit reeds bij het vraagstuk der volledige correctie ter sprake kwam.

HEINE (1903), SATTLER (1904) hebben ook een dergelijk standpunt verdedigd, HALBEN (1909) meent zelfs, dat het onnoodig is een moeilijk te verklaren verminderden weerstand aan den achterpool aan te nemen. Het oog is aan de voorzijde gesteund door den sfincter iridis en de TENON'sche kapsel, aan de achterzijde missen deze en zal dus hier het oog voor druksverhooging uitwijken.

Anderen, zooals GALLUS en HANDMANN (1912) betoogen, dat voor den invloed van de oogspieren op den lengtegroei geen druksverhooging behoeft te worden aangenomen. De laatste heeft gevallen van voorbijgaande myopie tot 2 dioptrieën gevonden bij gezwellen in de orbita, zonder dat de intraoculaire druk verhoogd was.

Een geheel ander verband zoeken HASSNER en WEISS (1885) tusschen de convergentie en de myopie. Dit is volgens hen gelegen in een *absolute of relatieve kortheid van de gezichtszenuw*.

EMMERT en PAULSEN (1905) steunen deze opvatting.

WEISS bepaalde het verschil tusschen de lengte van de nervus opticus en den afstand van foramen opticum tot bulbus en noemde dit het „Abrollungsstück". Was dit te klein, dan zou de gezichts-zenuw in staat zijn, bij convergentie een tractie aan den oogwand uit te oefenen.

In verband hiermede acht WEISS dan ook den pupillenafstand, die invloed heeft op de mate van convergentie, niet van belang ontbloot.

STILLING heeft bij 200 secties geen bevestiging kunnen vinden van den samenhang tusschen myopie en de lengte der gezichts-zenuw.

Ook HESS (1903) acht een tractie, door deze laatste uitgeoefend onwaarschijnlijk op grond van de dikwijls gelijkmatige uitpuiling van de achterste helft van de sclera tot aan den aequator toe.

Eenigszins afwijkend is de opvatting van HIRSCH (1905), welke we nog volledigheidshalve zullen noemen. Deze zegt: het myopische oog is grooter, dus is er wat gehypertrophieerd. De oogwand kan dit niet zijn, want deze vertoont duidelijke sporen van rekking, evenmin de lens of het kamervocht. Dan moet dus het glasachtig lichaam zijn toegenomen. De meerdere inspanning van het oog door nabij-arbeid geeft vermeerderden bloedaandrang, door den druk der oogspieren kan de afvoer belemmerd worden, waardoor transsudatie in de chorioïdea en aldus vermeerdering van het glasvocht optreedt. Een steun voor deze hypothese vindt hij in de vaak voorkomende glasvochttroebelingen bij myopen.

Beschouwen we onpartijdig hetgeen over de convergentiehypothesen werd geschreven, dan moeten we erkennen, dat de argumenten vóór deze theorieën allerm minst overtuigend zijn. Over de meest cardinale punten, zooals b. v. den samenhang tusschen orbitaalindex en refractie heerscht geen eenstemmigheid, ook de anatomische onderzoeken leverden geen steun. Terecht merkt LEVINSOHN op, dat het bewijs voor een drukverhooging onder invloed der uitwendige oogspieren niet is geleverd, ja dat deze zelfs niet waarschijnlijk is.

De theorieën zijn onhoudbaar geworden, sedert WESSELY (1916)



proefondervindelijk bij menschen heeft aangetoond, dat de regelmatigte bij het lezen optredende oogbewegingen geen merkbaaren invloed op den intraoculaire druk uitoefenen. Slechts zéér geringe verhoogingen konden worden waargenomen, welke niet eens de hoogte bereikten van de normale pulsaties en het karakter droegen van bloedsdrukswisselingen onder invloed van de ademhaling.

**Houding.** Zoo komen we tenslotte tot de laatste groep van theorieën, waaraan de gebogen houding van het hoofd ten grondslag ligt.

DONDERS (1866) heeft het eerste de voorovergebogen houding als factor voor het ontstaan der schoolmyopie erkend. Hij meent, dat deze door *stuwing* een druksverhooging kan veroorzaken en tevens door congestie een verweeking van de achterste ooghelmt, welke beide, met den druk der uitwendige oogspieren, bij sterke convergentie een uitpuilen van den, niet door spierdruk gesteunden achterwand tengevolge hebben. In verband hiermede wijst hij op het feit, dat horlogemakers en diamantbewerders, die door een loupe zien en dus met één oog fixeeren, door hun mindere convergentie en minder gebogen houding niet zoozeer den nadeeligen invloed van het werken op korten afstand ondervinden.

In later jaren heeft LEVINSOHN (1908) de houdingstheorie naar voren gebracht. Hij neemt als hoofdoorzaak voor de bijziendheid het door de *zwaartekracht* uitzakken van den bulbus aan. Hij nam proeven, waarbij hij den orbitaalingang afsloot door een gutta-perchakapsel, welke door een gummislang verbonden was met een schrijffapparaat. Zodoende kon hij door luchtoverbrenging grafisch verschuivingen van den bulbus registreeren bij bewegingen van het hoofd en tevens de kracht, waarmede deze geschieden, manometrisch bepalen. Met zijn kurven toont hij dan ook inderdaad een naar buiten zakken van het oog aan bij buiging van het hoofd en wijt dit aan de zwaartekracht en aan veneuzen bloedaandrang.

Daar de gezichtszenuw in haar ligging gefixeerd is door haar stijfheid, door de omringende vaten en vetweefsel, alsmede door de talrijke bindweefselbundels, welke de zenuwscheede met het omringende weefsel verbinden, zal een beweging van den bulbus naar voren

een niet onbelangrijke tractie op de intreeplaats uitoefenen. De resultante van de verticaal werkende zwaartekracht en de bij den convergentiestand van het oog nasaal tegenwerkende kracht van de gezichtszenuw, zal de insertieplaats van de laatste aan het oog nasaalwaarts en naar boven trachten te trekken, zoodat de temporale en iets naar onder gelegen sclerale begrenzing van de nervus opticus aan de sterkste tractie onderhevig is. De nasale kant wordt dus het meest gespaard, het oog wordt in zekeren zin tegen deze zijde van het scleraalgat geduwd, waaruit de nasale supertractie en de vorming van een staphyloma posticum naar buiten en beneden kunnen ontstaan. Zoo worden tevens verklaard: de rekking van de zenuwvezels in het gebied van het staphyloma posticum, de retractie van het pigmentepitheel en de lamina elastica, de veranderingen aan de scleraalopening en de verlenging van de oogas. Voor deze laatste acht hij nog van invloed de trophische stoornis, welke de achterhelft van de sclera ondervindt door den druk van het elastische, met bloed overvulde vetweefsel, alsmede het lossen worden van den harden oogrok door tractie, welke het uitzakkende orbitaalweefsel er op uitoefent. Verder zal bij het naar voren zakken van den bulbus de zenuwscheede meer gespannen op de sclera overgaan en in het bijzonder aan de nasale zijde, waar de zenuw een scherperen hoek met den oogbal maakt, een verwijding van de scheede optreden. Dit vinden we inderdaad bij myopie.

Een grooten steun verleende hij aan zijn theorie door zijn proeven op apen, waarvan hij in 1913 de resultaten demonstreerde. Deze apen wist hij kunstmatig een myopie te bezorgen, door hen op geregelde tijden dusdanig in kastjes te plaatsen, dat de kop 90° gebogen was.

In antwoord op de door STRAUB geuite meening, dat deze apen extra de spieren moesten aanspannen, om rond te zien en dus een steun waren voor de oude spiertheorie, verklaart hij nadrukkelijk, dat van dergelijke pogingen bij de proefdieren niets te bemerken was.

CORDS acht de mogelijkheid niet uitgesloten, dat deze kunstmatige bijziendheid op lensdislocatie berust.

In 1916 wijst LEVINSOHN echter in een verhandeling er op, hoe

zijn myopische apenoogen, bij postmortaal onderzoek alle anatomische en histologische kenmerken der bijziendheid vertoonen.

Hij meent dan ook, dat het vast staat, dat de gebogen hoofdhouding de oorzaak der myopie is en hoogstens er nog quaestie over kan bestaan, langs welken weg deze de bijziendheid tot stand brengt.

Resumeerende, moeten we dus erkennen, dat die theorieën, welke hun grond vinden in de accommodatie of in de werking der uitwendige oogspieren niet in staat zijn, een bevredigende verklaring van het ontstaan der nabijzienmyopie te geven.

Anders is het met de houdingstheorie, welke, gesteund door dierexperimenten, niet geheel te verwerpen is. Ik wil dan ook op deze opvatting nader ingaan en trachten enkele gegevens te verzamelen, welke in dit verband van gewicht kunnen zijn. De vraag naar den invloed, die van een gebogen houding op het oog is te verwachten, laat zich beantwoorden door een driedelig onderzoek en wel, naar den invloed der houding op den stand van het oog, op den vorm van het oog en op de inwendige configuratie van het oog.

Willen we den invloed der voorovergebogen houding op den stand van het oog leeren kennen, dan dienen we alle momenten, die den stand beïnvloeden, te overwegen en meer in het bijzonder na te gaan, of deze momenten bij gebogen houding in anderen zin werken, dan in staande houding.

Alvorens de resultaten van een zoodanig onderzoek mede te deelen, zal ik een kort overzicht geven van de anatomische verhoudingen, die van beteekenis kunnen zijn voor een nauwkeurige kennis van de wijze, waarop het oog in de orbita gefixeerd is.

## HOOFDSTUK II.

### Anatomie.

---

De anatomie van bulbus en orbita zijn door MOTAIS en door MERKEL en KALLIUS zeer uitvoerig beschreven. Hier is alleen datgene van belang, hetwelk in direct verband staat met de vraag:

*Hoe ligt de bulbus in de orbita gefixeerd?*

GUTMANN (1914) zegt: de holte, waarin de bulbus gelegen is, wordt achter begrensd door de Tenonsche kapsel met het door deze bedekte vetweefsel, vóór door de binnenvlakte der oogleden. De bulbus ligt in een drievoudigen, naar voren geopenden trechter: den beenigen orbitaalwand, de Tenonsche kapsel, de rechte oogspieren.

Over deze Tenonsche kapsel heerscht geen eenstemigheid onder de anatomen. Naar MOTAIS hebben we zijn bouw in het kort, als volgt op te vatten.

Met de oogspieren begeeft zich een omhullende, gemeenschappelijke fascie naar voren, welke aan de insertie met periost en oogzenuwscheede versmolten is. In de intermusculaire ruimten, omvat deze fascie als een dubbele membraan de vetkwabjes, vaten en zenuwen. Aan den bulbus gekomen, verlaat het binnenblad de pezen der oogspieren geheel, verdikt zich, wordt fibreus, buigt zich naar achter om en vormt het achterste deel van de Tenonsche kapsel (*capsule postérieure*).

Het buitenblad deelt zich in tweeën. Hiervan begeleidt het eene, dunne elastische blad de pezen der oogspieren in hun verloop over den bulbus, legt zich in de intermusculaire ruimten op de sclera en eindigt dicht bij den limbus. Dit blad draagt den naam van fascia subconjunctivalis of voorste kapsel (*capsule antérieure*).

Te zamen vormen zij de Tenonsche kapsel. Het andere blad van de buitenste fascie gaat naar de oogleden en den orbitaalwand en



is voorzien van versterkingsbanden, welke de oogspieren met den orbitaalwand verbinden en welke MOTAIS noemt de *ailerons ligamenteux* (Duitsch *fascienzipfel*).

Met deze beschrijving komt MOTAIS op tegen de opvatting van andere anatomen, als zouden de oogspieren het fibreuze omhulsel moeten doorboren, om hun insertieplaats te kunnen bereiken, òf wel: de fibreuze kapsel laat zich instulpen en volgt als een handschoenvinger de pezen tot aan hun insertieplaats. Het eerste meenen MERKEL en KALLIUS, die zich de Tenonsche kapsel ontstaan denken uit de in het retrobulbaire vet liggende scheede der oogappel; het laatste vinden we bij TILLAUX (*Traité d'anatomie topographique*) en TESTUT (*Traité d'anatomie humaine*).

Deze „ailerons ligamenteux” onderscheiden zich door hun dikte hun groote resistentie, hun adherentie aan de oppervlakte van de spier, zoodat men aan pezen zou kunnen denken. Soms bevatten ze spierelementen. Van dergelijke banden hebben de *rectus externus* en *internus* er ieder één, de *rectus superior* en *levator palpebrae* ieder twee, de *rectus inferior* en *obliquus inferior* hebben er samen één.

Ze hebben een tweeledige functie.

1°. Met elkaar dienen ze als *fixatieapparaat*, dat door zijn toenevende spanning achterwaartsche bewegingen van den bulbus tegengaat. MERKEL en KALLIUS zien dan ook bij doorsnijden der fascienzipfel, den bulbus naar achter zinken en vrij bewegelijk worden.

2°. Zijn ze een *tweede insertie* voor de rechte oogspieren. Bij bewegingen van den bulbus glijdt deze in de Tenonsche kapsel, welke van binnen door een sereuze holte van eerstgenoemde gescheiden en slechts van voren bij den limbus en van achteren vlak om de gezichtszenuw vast met de sclera verbonden is, als in een gewricht. De banden insereeren aan de pees, waar deze over den aequator van den bulbus heenloopt. Bij contractie van de rechte oogspieren zal de band gelijktijdig gespannen worden en een trekking uitoefenen in de richting van den orbitaalwand, waardoor eventueel schadelijke druk van de aangespannen pees op den omtrek van den oogbal vermeden wordt. Eerst bij maximale werking van een der recti (draaiing 40—50°) ontvouwt de band

een tweede werking, hij komt te liggen in het verlengde van de spier, bereikt zijn maximumspanning en verhindert verdere contractie en daardoor verdere draaiing van den oogappel. Bij deze beweging wordt de bindweefselvleugel van de antagonist ontspannen en gepluoid.

De remming der draaiende beweging geschiedt dus noch door deze, noch door den antagonist zelf, welke den bulbus volgt en er zich boogvormig overheen legt. Bij sterke convergentie b. v. komt dus de oogbol te liggen tusschen den boogvormigen *rectus externus* en de aangespannen *aileron* van den *rectus internus*. Op deze wijze stelt MOTAIS zich voor, dat excessieve convergentie het ontstaan van myopie kan bevorderen (zie boven).

Bij den *rectus inferior* is nog iets bijzonders waar te nemen. Hiervan gaat een ligament naar voren, omvat den *obliquus inferior* en insereert aan de laterale zijde van de orbita. Trekt de *obliquus inferior* zich samen, dan wordt dus dit laatste ligament gespannen en werkt als antagonist om excessieve bewegingen te voorkomen. Bij contractie van den *rectus inferior* verricht de bifurcatie, gevormd door het ligament en den *obliquus inferior*, een analoge werking, als de beide *ailerons* van den *rectus superior* bij contractie van deze laatste. Deze opvatting is speciaal van MOTAIS. MERKEL en KALLIUS kennen aan den *obliquus inferior* geen fibreuze antagonist toe; ze meenen, dat de verbinding tusschen deze spier en den bindweefselvleugel van den *rectus inferior* daartoe onvoldoende is. Den genoemden band geeft LOCKWOOD wegens zijn bijzondere sterkte den naam van *ligamentum suspensorium oculi*.

De *obliquus superior* bezit geen fibreuze verbinding met den orbitaalwand, de contractie van den spierbuik zal geremd worden door de zeer sterke fascie, welke dezen omhult en zoowel met de trochlea als met de spier stevig vergroeid is. In het vóór de trochlea gelegen deel van de, met deze vast verbonden fascie, zien MERKEL en KALLIUS den antagonist van den *obliquus inferior*.

Tenslotte kunnen de *ailerons ligamenteux*, welke bij het naar voren gaan van het oog ontspannen worden, bij zeer sterke protrusie den bulbus in achterwaartsche richting fixeeren, doordien ze naar voren aangespannen worden.

Een tweede fascieapparaat, dat van belang is voor den stand van het oog, is het uitvoerig door MERKEL en KALLIUS beschreven *septum orbitale* (ligamentum tarso-orbitale). Ook hierover vindt men in de literatuur zeer verschillende opvattingen. Het *septum orbitale* strekt zich volgens hen uit als een membaan, welke gehecht is aan den additus orbitae. Aan den eenen kant eindigt hij aan de oogleden, waar hij zich aan de tarsi vasthecht, aan den orbitaalrand treedt hij in hechte verbinding met het bovengenoemde fascie-apparaat: het naar den orbitaalwand verloopende buitenblad van de gemeenschappelijke spierfascie, met de versterkingsbanden. Zoo wordt dus een naar voren, aan de oog spleet geopende zak gevormd, waarin het oog rust.

Het *septum orbitale* is aan de binnenzijde bekleed met de conjunctiva, wordt door het orbitale vetweefsel licht naar voren gebogen en bevat openingen, waardoor vaten en zenuwen naar buiten treden, het verdikt zich op deze plaatsen en beschermt aldus de genoemde zenuwen en vaten. Aan den lateralen ooghoek is het septum vast verbonden met de raphe palpebralis lateralis en wijkt de insertie een weinig van den orbitaalwand naar achter, aan de mediale zijde verbindt het zich met het den traanzak omgrijpende ligamentum palpebralis mediale en insereert met dit ligament aan de crista lacrimalis posterior, aldus den traanzak van den eigenlijken orbitaalinhoud afgrenzende.

Noemen wij ten slotte de bindweefseluitloopers, welke de fasciënzipfel van alle recti naar de fornix conjunctivae zenden, zoodat deze alle oogbewegingen volgt en dus de overgangsplooi verdiept wordt, naar de richting, waarin de blikrichting zich beweegt, alsmede de vezels, welke het ligamentum suspensorium oculi met den tarsus inferior verbinden en welke, evenals een fibreuze verbinding tusschen rectus superior en levator palpebrae ten gevolge hebben, dat onder- en bovenooglid de bewegingen van den bulbus bij draaiing, resp. naar onder en boven, medemaken, dan krijgt men een indruk van den samengestelden bouw en functie van het bindweefselapparaat der orbita.

De ligging van den oogbal in de oogholte wordt dus door verschillende factoren bepaald. Deze kunnen we verdeelen in *passieve*

en *actieve*, waarbij onder de eersten die fixatiemiddelen worden verstaan, welke al naar hun elasticiteit weerstand bieden aan verplaatsingen van den bulbus.

Beweging naar voren wordt tegengegaan door het *septum tarsoorbitale*, de *gezichtszenuw* en bij sterke protrusie de *bindweefselvleugels* der *oogspieren*. Naar achteren rust het oog in de Tenonsche kapsel op het *orbitale vet*. De onderzoekingen van BIRCH HIRSCHFELD (1907) leeren, dat het orbitale vet normaliter onder zekere elastische spanning staat, die den bulbus naar voren dringt, zoodra de door de oogleden uitgeoefende tegendruk vermindert. Dat inderdaad retrobulbair vetweefsel elastisch en samen-drukbaar is, bewijzen ook de onderzoekingen van GUTMANN (1914) over axiale verschuifbaarheid van het oog bij belasting.

Verder beletten de „fascienzipfel” der oogspieren verplaatsing van het oog in achterwaartsche richting.

De actief werkende factoren zijn:

- I. de oogspieren: de recti en de obliqui;
  - II. het ooglidapparaat: de levator palpebrae;  
de M. orbicularis oculi;  
de M. palpebrae super. met  
de oogleden;
  - III. de bloedvaten: arterien en venen, welke in de volgende bladzijden ter sprake komen.
-



## HOOFDSTUK III.

### Eigen onderzoek.

---

#### A. METHODE.

Verschillende onderzoekers hebben zich bezig gehouden met de vraag, in hoeverre de plaats van den bulbus in de orbita veranderingen kan ondergaan onder verschillende physiologische invloeden.

MÜLLER (1868) was de eerste, die een verschuiving van den oogbol in voorwaartsche richting waarnam bij wijd openen van de oogspleet. Hij gebruikte daartoe een toestel, bestaande uit twee spiegels, welke onder een hoek van  $45^{\circ}$  vast met elkaar verbonden waren, terwijl op beide een verticale lijn was aangebracht. Kijkende in een der spiegels, zag hij zijn eigen cornea in profiel en kon nu het toestel zoo plaatsen, dat de op dezen spiegel aangebrachte lijn en het door dezen spiegel ontworpen beeld van de verticale lijn op den anderen spiegel, met den voorkant van zijn corneabeeld op één lijn kwamen te liggen. Dit toestel gebruikende voor zijn onderzoek naar het draaipunt van het oog, nam hij tevens waar, dat bij wijd openen van de oogspleet het corneabeeld tusschen de beide verticale lijnen uit naar voren trad, waaruit hij dus concludeerde, dat zijn oog hierbij in voorwaartsche richting verschoven was.

DONDERS (1871) stelde een loodrecht op de oogas gericht ophthalmometer in op twee korte evenwijdige haartjes, welke aan de zijvlakte van den neuswortel ter hoogte van het hoornvlies waren aangebracht. Hij kon zoo zeer kleine verschuivingen waarnemen en constateerde eveneens verplaatsingen van den bulbus bij verandering in oogspleetwijdte.

BERLIN (1871) zag eveneens verschuivingen van den bulbus onder invloed van het openen van de oogspleet bij zijn onderzoekingen naar het draaipunt van het oog. Zijn methode berustte op het volgende principe: Als men een bepaald punt fixeert en tegelijk met indirect zien twee punten achter elkaar ziet, dan zullen deze t.o.v. elkaar schijnen te verschuiven, wanneer het oog zich verplaatst in een andere richting, dan die waarin de visierlijn dezer beide punten ligt. Uit de grootte dezer relatieve verschuiving is die der verplaatsing van den bulbus te construeeren.

VAN TUYL (1901) nam vóór- en achterwaartsche bewegingen van den oogbol waar, door ze grafisch op een draaiende trommel te registreeren.

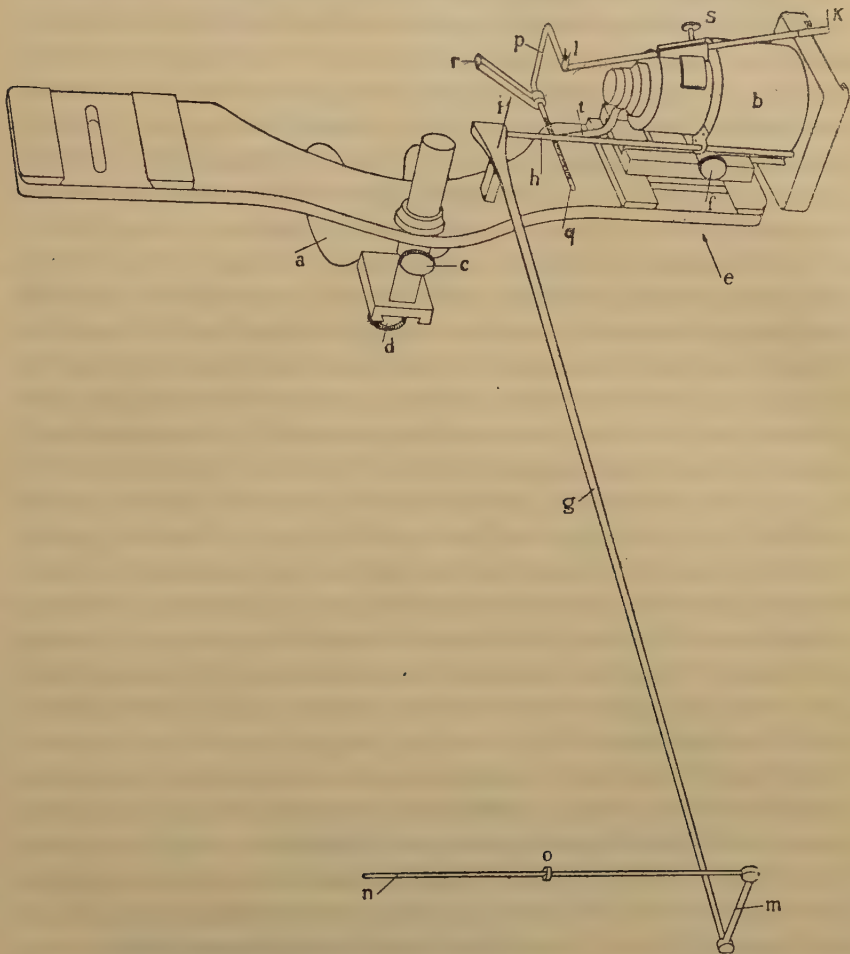
LUDWIG (1903) paste voor het eerst de fotografische methode toe. Hij fixeerde het hoofd van den onderzochte door een bijt-plankje en stelde een toestel onafhankelijk hiervan loodrecht op de oogas op. Hij nam nu twee foto's achter elkaar, één bij wijd geopende en één bij normale oogspleet. Door de zoo verkregen foto's opeen te leggen, zoodat de contouren elkaar dekten, kon een verschuiving van het hoornvlies geconstateerd en gemeten worden.

Als de belangrijkste onderzoekingen, welke op dit gebied zijn verricht, mogen die van BIRCH-HIRSCHFELD ('07) genoemd worden. Hij maakte zichzelf een looden kap, die precies om het hoofd paste en bovendien door een band om den hals en een bijtstuk in den mond stevig gefixeerd werd. Aan dit apparaat was onbewegelijk een fototoestel bevestigd, hetwelk loodrecht gericht was op de blikrichting. Hiermede constateerde hij verplaatsingen van den bulbus onder invloed van oogspleetwijdte, houding van het hoofd en stuwung.

LEVINSOHN ('08) sloot den orbitaalingang af door een metalen of guttapercha kapsel, waarin een buisvormige opening. Hieraan was een gummislang bevestigd, aan een schrijfapparaat verbonden. Verschuivingen van den bulbus bij bewegingen van het hoofd, kon hij aldus direct meten door de luchtverplaatsing en tevens de kracht, waarmede deze geschieden, manometrisch bepalen. Hij registreerde zoo dus nauwkeurig door een kurve de bewegingen, welke het oog

achtereenvolgens maakte onder verschillende invloeden zooals: hoofdbewegingen, oogknippen, convergentie, oogbewegingen e. a.

Bij mijn onderzoekingen naar verplaatsingen van het oog in de orbita, maakte ik gebruik van het *onderstaande toestel*.



Door middel van een metalen bijtstuk *a*, bekleed met een in warm water kneedbare substantie, welke bij afkoeling verhardt, gelukt het de fixatie van het daarmee onbewegelijk verbonden fototoestelletje *b*, t.o.v. den beenigen schedel, dus van de orbita,

een volkomene te maken, te meer waar ik dit bijtstuk verlengde, zoodat het reikte tot de achterste molaren. Bij *c* kan het apparaat in verticale, bij *d* en *e* in sagittale, bij *f* in transversale richting verschoven en door de resp. schroeven vastgesteld worden, zoodat instelling op ieder gewenscht punt mogelijk is. De houten pen *g*, loodrecht staande op de as van het toestel, is door middel van het metalen staafje *h* onbewegelijk met dit verbonden en hiermede verschuifbaar en draagt aan het begin de verticale speld *i*. Wanneer deze speld zich midden voor de pupil bevindt, is het toestel in transversale richting op de verticale meridiaan van de cornea ingesteld.

Met behulp van het vizier *k-l*, waarvan de richting in één verticaal vlak ligt met de as van het fototoestel, gelukt het in sagittale richting op het voorste punt der cornea in te stellen. De instelling in verticale richting is gemakkelijk en geschiedt op het oog. Het oog fixeert het witte knopje van het aan het einde der pen *g* geplaatste verticale staafje *m*, waardoor de bliklijn steeds loodrecht op de fotografische as gericht blijft.

Daar het in sommige gevallen noodig was een foto te nemen loodrecht op de oogas, welke door den hoek  $\alpha$  afwijkt van de bliklijn, is aan het staafje *m* een horizontale pen *n* verbonden, waarlangs een wit ringetje *o* verschuifbaar is. Laat men den proefpersoon met het oog dit ringetje volgen, dan bevindt de oogas zich in de richting der pen *g*, zoodra het corneabeeld van een voor het staafje *m* geplaatste kaarsvlam vandaar uit in het midden van de cornea te zien is.

Het dubbel omgebogen metalen staafje *p*, langs welks horizontaal gedeelte *q* een wijzertje *r* verschuifbaar is doet dienst als exophthalmometer. Na instelling van de vizierlijn op den voorrand der cornea wordt het wijzertje *r* zoover verschoven, tot het rust tegen den beenigen rand van de orbita aan den buitenooghoek. Teneinde dit altijd mogelijk te maken, is het vizier in zijn eigen richting verplaatsbaar en vast te stellen door de schroef *s*. Van de op het horizontale staafje *q* aangebrachte millimeterschaal, bevindt zich het nulpunt bij het wijzertje *t*, dat vast verbonden is met het fototoestel en in een verticaal vlak ligt met het vizier en dus met



den voorrand der cornea. Men kan dus onmiddellijk den sagittalen afstand van het voorste punt der cornea tot den beenigen rand der orbita bij den buitenooghoek op de millimeterschaal aflezen.

Daar de verschillende deelen naar de andere zijde van het toestel verplaatst kunnen worden, is dit voor beide oogen te gebruiken.

Het werken met dit apparaat leek mij eenig voordeel te bieden boven de vroeger gevolgde methoden.

De methoden van MÜLLER en BERLIN zijn uitsluitend subjectief.

DONDERS en LUDWIG konden slechts verschuivingen waarnemen in gevallen, waarin het hoofd onbewegelijk gehouden werd.

Ons toestel onderscheidt zich van dat van BIRCH-HIRSCHFELD slechts door grooteren eenvoud; de zware, door een kap bewerkstelligde fixatie om de weeke deelen van den schedel, bleek ons meer na- dan voordeelen op te leveren; hoe stevig men ook fixeert, de huid en galea blijven verschuifbaar en de fixeerende kracht van de kap dus volkomen illusoir; daarentegen maakt de gewichtstoename, die deze kap met zich brengt, de bevestiging van het bijtstuk belangrijk moeilijker, zoodat m. i. de kap meer na- dan voordeelen brengt.

Bovendien is een dergelijk geconstrueerd toestel slechts voor één persoon bruikbaar.

In tegenstelling dus met de genoemde methoden, kunnen we met ons apparaat objectieve waarnemingen doen bij verschillende personen, terwijl tevens de invloed van hoofdbewegingen op den stand van den bulbus hiermede kan worden nagegaan.

Dit laatste kan ook gezegd worden van de methode van LEVINSOHN. De luchtverplaatsingen, welke LEVINSOHN na afsluiting van den orbitaalingang manometrisch registreerde, mogen echter m. i. niet uitsluitend geweten worden aan verschuivingen van den oogbol, daar hier ook deelen van het ooglidapparaat een rol bij kunnen spelen.

Teneinde met het dus beschreven toestel verschuivingen van den bulbus te constateeren, nam ik telkens twee foto's op één plaat. Zodoende verkreeg ik twee corneaprofiels, waarvan het ééne den stand van den bulbus aangaf, welke deze verkreeg onder bepaalde invloeden, als bukken, stuwing, verandering van oog-

spleetwijdte enz., terwijl het andere overeenkwam met de plaats, welke de oogbol in overigens gelijke omstandigheden oorspronkelijk innam. De grootte dezer verschuiving was onmiddellijk met den nonius af te lezen.

Waar in sommige gevallen onzekerheid bestond over de richting der verplaatsing, kon, door op elkander passen van het verkregen beeld met een contrôle-foto, worden geconstateerd, welke der contouren met den oorspronkelijken stand van het oog correspondeerde.

Na op verschillende wijze den achtergrond gewijzigd te hebben, bleek mij het scherpste corneaprofiel te worden verkregen met den onbedekten neus tot achtergrond.

De verlichting geschiedde door zijdelings invallend daglicht.

Slechts in gevallen, waar dit onvoldoende resultaten gaf, zooals bij bukken, maakte ik gebruik van een Nernstlamp, waarbij een verlichtingstijd van cc. 3 sec. voldoende bleek. Door het fotografeeren van een millimeterschaal, kon ik de vergrooiting bepalen, welke 1.45 bedroeg.

Ten einde de betrouwbaarheid van het apparaat na te gaan, nam ik verschillende controle-foto's. Zoo deed ik een tweetal opnamen tusschen welke beide het toestel uit den mond genomen werd, bij een tweetal andere liet ik tusschen beide opnamen het hoofd in alle richtingen bewegen. Bij een en ander bleek geen verschuiving te zijn opgetreden.

De door mij onderzochte personen waren vrijwel uitsluitend studenten, die zoo welwillend waren hun tijd daarvoor beschikbaar te stellen. Dit had het voordeel, dat mijn proefpersonen allen van nagenoeg gelijken leeftijd waren en over een zekere mate van interesse en geduld beschikten, welke voor het slagen der proeven onmisbaar waren. Ik trachtte aldus bij een 75tal personen gegevens te verzamelen, welke van belang konden zijn voor de kennis van de statische verhoudingen in de orbita. Ik laat een overzicht van deze gegevens volgen en ga daarna in de volgende paragrafen over tot de bespreking van den invloed, welken de oogspieren, het ooglidapparaat en de bloedvaten op den stand van den bulbus uitoefenen.

## B. ONDERZOEK.

Mej. C. ... L. oog. Refractie  $\begin{matrix} E+0.5 \\ E \end{matrix}$  corneabreedte 12 m.m.

Foto N°. 59. bij normale oogspleet en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n.a.

- N°. 60. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 62. in bukkende houding, normaal en bij lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n.a.  
 N°. 63. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

R. oog. Refractie  $E + 3$  corneabreedte 12.25 m.m.

- N°. 65. bij normale oogspleet en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n.a.  
 N°. 66. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.3 m.m.  
 N°. 67. in bukkende houding: normaal en bij lichten bovenste ooglid: verschuiving 1 m.m. n.a.  
 N°. 68. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

K. ... L. oog. Refractie  $E + 3$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 19.5 m.m.

- N°. 70. bij normale oogspleet en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.2 m.m.  
 N°. 71. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 72. in bukkende houding: normaal en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 73. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

H. ... L. oog. Refractie  $E$ . corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 20 m.m.

- N°. 76. bij normale en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.2 m.m.  
 N°. 77. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 78. in bukkende houding: normaal en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 79. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

de V. ... v. W. ... L. oog. Refractie  $E+3 \sqrt{E}$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 17.5 m.m.

- N°. 82. bij normale oogspleet en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.9 m.m. n.a.

- N°. 83. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 84. in bukkende houding: normaal en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 85. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

R. . . . L. oog. Refractie E + 1.5 corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 17 m.m.

- N°. 87. bij normale en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 88. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 89. in bukkende houding: normaal en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving —  
 N°. 90. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

W. . . . P. . . . L. oog. Refractie E + 3.5. corneabreedte 12 $\frac{1}{2}$  m.m. protrusie 1.75 m.m.

- N°. 92. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —  
 N°. 93. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 94. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —  
 N°. 95. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.9 m.m.

B. . . . L. oog. Refractie E + 1.25 corneabreedte 12 m.m. protrusie 17.75 m.m.

- N°. 97. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m.  
 N°. 98. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 99. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n.a.  
 N°. 100. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.

St. . . . L. oog. Refractie  $\begin{matrix} E+2.75 \\ \swarrow \searrow \\ E+2 \end{matrix}$  corneabreedte 12.25 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 103. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —  
 N°. 104. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.



W. .... L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 10.5 m.m.

- N°. 106. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.6 m.m. n.a.  
 N°. 107. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 2.1 m.m.  
 N°. 108. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 109. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.6 m.m.

D. ... L. oog. Refractie E. corneabreedte 12 m.m. protrusie 17.5 m.m.

- N°. 111. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 112. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 113. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n.v.  
 N°. 114. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

L. .... L. oog. Refractie E.—I corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 19.5 m.m.

- N°. 116. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 117. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 118. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n.a.  
 N°. 119. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

H. ... L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 18 m.m.

- N°. 121. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 123. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 124. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. v.  
 N°. 146. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.9 m.m.

N. .... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+I \\ E \end{bmatrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 125. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m. m. n. a.  
 N°. 126. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.

- N°. 127. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 128. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.3 m.m.

P. .... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+2 \\ E+3.5 \end{bmatrix}$  corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 130. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.7 m.m. n. v.  
 N°. 131. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 132. in bukkende houding; normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 133. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.9 m.m.

H. .... L. oog. Refractie E. + 1 corneabreedte 12 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 135. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 136. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 137. in bukkende houding; normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 138. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.

v. W. .... L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.25 m.m. protrusie 17 m.m.

- N°. 140. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 141. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 142. in bukkende houding; normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 143. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

v. d. M. ... L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 14 m.m.

- N°. 147. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 148. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 149. in bukkende houding; normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N°. 150. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

- B. . . . L. oog. Refractie E. — 1. corneabreedte 13 m.m. protrusie 17 m.m.
- N°. 152. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.
- N°. 153. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.
- N°. 154. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.5 m.m. n. a.
- N°. 155. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.7 m.m.
- K. . . . R. oog. Refractie E. — 1 corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 17.5 m.m.
- N°. 157. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.
- N°. 158. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.
- N°. 159. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.
- N°. 160. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.4 m.m.
- V. . . . L. oog. Refractie E. + 9 corneabreedte 12.5 protrusie 17.5 m.m.
- N°. 162. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.
- N°. 163. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.
- N°. 164. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.
- N°. 165. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.
- K. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 20 m.m.
- N°. 167. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. v.
- N°. 168. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.
- N°. 169. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. v.
- N°. 170. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.
- F. . . . L. oog. Refractie E. + 2 corneabreedte 12 m.m. protrusie 18 m.m.
- N°. 173. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. v.
- N°. 174. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.

- N°. 175. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 176. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving —.

v. D. . . . L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E-1 \\ E \end{bmatrix}$  corneabreedte 13 m.m. protrusie 20 m.m.

- N°. 178. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 179. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 180. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 181. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 2.— m.m.

J. D. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 protrusie 19 m.m.

- N°. 183. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. a.  
 N°. 184. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 185. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 186. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.3 m.m.

V. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 protrusie 16.5 m.m.

- N°. 188. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. a.  
 N°. 189. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.5 m.m.  
 N°. 190. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N°. 191. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.6 m.m.

W. . . . L. oog. Refractie E. + 2 corneabreedte 12 m.m. protrusie 15 m.m.

- N°. 193. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. a.  
 N°. 194. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 195. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 196. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.



V. . . . F. . . . L. oog. Refractie  $E-3.25$   $E-0.75$ . Corneabreedte 12

m.m. protrusie 17 m.m.

- N<sup>o</sup>. 198. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 199. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.2 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 200. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 201. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.

W. . . . R. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 16.5 m.m.

- N<sup>o</sup>. 203. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N<sup>o</sup>. 204. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving —.  
 N<sup>o</sup>. 205. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N<sup>o</sup>. 206. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.5 m.m.

de R. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 16 m.m.

- N<sup>o</sup>. 208. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 209. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.2 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 210. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 211. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.4 m.m.

Schm. . . . L. oog. Refractie E. — 0.75 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 20 m.m.

- N<sup>o</sup>. 213. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 214. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.9 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 215. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N<sup>o</sup>. 216. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

v. V. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12 m.m. protrusie 17 m.m.

- N<sup>o</sup>. 218. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.

- N°. 219. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 220. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.7 m.m. n. v.  
 N°. 221. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.7 m.m.

- O. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 13 m.m.  
 N°. 223. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. a.  
 N°. 224. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 225. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N°. 226. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

- N. . . . L. oog. Refractie E. — 0.5 corneabreedte 12 m.m. protrusie 14.5 m.m.  
 N°. 228. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 229. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 230. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 231. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

- Sl. . . . L. oog. Refractie E. + 0.5 corneabreedte 11 m.m. protrusie 17 m.m.  
 N°. 233. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 234. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.— m.m.  
 N°. 235. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. a.  
 N°. 236. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.

- J. Z. . . . L. oog. Refractie E. + 1 corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 16 m.m.  
 N°. 238. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N°. 239. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 240. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N°. 241. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 2.2 m.m.

H. Z. . . . L. oog. Refractie E. + 0.25 corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 13 m.m.

- N°. 243. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N°. 244. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 245. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 246. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 2 m.m.

R. oog. Refractie E. + 1.5 corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 17 m.m.

- N°. 248. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 249. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 250. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 251. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 2.4 m.m.

de L. . . . L. oog. Refractie  $\begin{matrix} E+7 \\ E+5 \end{matrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 15.5 m.m.

- N°. 253. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.7 m.m. n. a.  
 N°. 254. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 255. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.6 m.m. n. a.  
 N°. 256. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving —.

de J. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 22.5 m.m.

- N°. 258. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.5 m.m. n. v.  
 N°. 259. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 260. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.6 m.m. n. v.  
 N°. 261. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.5 m.m.

W. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 263. bij normalen oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 264. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1,2 m.m.

- N°. 265. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 266. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.1 m.m.

v. C. . . . L. oog. Refractie E. + 1 corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 17.5 m.m.

- N°. 268. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N°. 269. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 270. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N°. 271. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

C. . . . L. oog. Refractie E. — 1 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 273. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 274. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 275. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving —.  
 N°. 276. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

R. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 22 m.m.

- N°. 278. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 279. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.9 m.m.

K. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 286. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

Sch. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 288. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n. a.  
 N°. 289. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 290. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. a.  
 N°. 291. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

ter L. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 18 m.m.



- N°. 293. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 294. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.9 m.m.  
 N°. 295. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 296. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.8 m.m.

D.N°. 321. bij normale oogspleet en na indruppeling van cocaïne verschuiving 0.2 m.m.

N°. 322. met ooglidhouder zonder en met knijpen: verschuiving 0 m.m.

Sp. . . . L. oog. Refractie E. + 3.5 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 18 m.m.

- N°. 298. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n. v.  
 N°. 299. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 300. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.4 m.m. n. v.  
 N°. 301. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.7 m.m.

H. . . . L. oog. Refractie E. + 3.5 corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 18 m.m.

- N°. 303. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 304. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 305. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 306. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

v. K. . . . L. oog. Refractie E. — 0.5 corneabreedte 12.25 m.m. protrusie 18 m.m.

- N°. 308. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 309. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.9 m.m.  
 N°. 310. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 311. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.2 m.m.

H. . . . L. oog. Refractie E. — 0.75 corneabreedte 12 m.m. protrusie 23 m.m.

- N°. 313. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 314. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.2 m.m.  
 N°. 315. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 316. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

Z. . . . R. oog. Refractie E. —  $3\frac{1}{2}$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 13 m.m.

- N°. 318. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. a.  
 N°. 338. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.  
 N°. 339. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 319. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.4 m.m.

P. . . . L. oog. Refractie E. + 6 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 18 m.m.

- N°. 323a. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.2 m.m. n. a.  
 N°. 324. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.1 m.m.  
 N°. 325. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 326. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.6 m.m.

G. . . . L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+2.5 \\ E \end{bmatrix}$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 328. bij normale oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 329. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 1.2 m.m.  
 N°. 330. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.  
 N°. 331. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

Sch. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 21 m.m.

- N°. 333. bij normalen oogspleet en passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.3 m.m. n. v.  
 N°. 334. in staande houding en na 30 sec. gebukte houding: verschuiving 0.6 m.m.

- N°. 335. in bukkende houding: normaal en bij passief lichten bovenste ooglid: verschuiving 0.1 m.m. n. a.  
 N°. 336. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

V. . . . L. oog. Refractie  $\left[ \begin{smallmatrix} E+1 \\ E \end{smallmatrix} \right]$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 17.5 m.m.

- N°. 340. bij normale en passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.7 m.m.  
 N°. 341. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding: verschuiving 1 m.m.  
 N°. 342. in bukkende houding: bij normale en passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 343. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

S. . . . L. oog. Refractie E. corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 16 m.m.

- N°. 349. bij normale en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving —.  
 N°. 350. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding verschuiving —.  
 N°. 351. in bukkende houding: bij normale en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 353. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.  
 N°. 354. controle: twee opnamen waartusschen toestel uit den mond genomen werd: verschuiving 0 m.m.

M. . . . L. oog. Refractie  $\left[ \begin{smallmatrix} E+1.5 \\ E \end{smallmatrix} \right]$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 21.5 m.m.

- N°. 356. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 357. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding: verschuiving 1.1 m.m.  
 N°. 358. in bukkende houding: bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 359. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

v. S. . . . L. oog. Refractie  $\left[ \begin{smallmatrix} E+3 \\ E+6 \end{smallmatrix} \right]$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 361. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.4 m.m.  
 N°. 362. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1.2 m.m.

de V. . . . L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E \\ E+1 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 364. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 365. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

K. . . . L. oog. Refractie  $E + 2.5$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 15 m.m.

- N°. 367. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 368. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 369. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding: verschuiving —.  
 N°. 370. in bukkende houding: bij normale en actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.6 m.m.

P. . . . L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+4.5 \\ E+2 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 19 m.m.

- N°. 372. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 373. in staande houding en na  $2\frac{2}{4}$  min. bukkende houding: verschuiving 1.5 m.m.  
 N°. 374. in bukkende houding: bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.  
 N°. 375. normaal en na 30 seconden stuwing aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

D. . . . L. oog. Refractie  $E + 3$  corneabreedte 13 m.m.

- N°. 377. bij normale en bij passief geopende oogspleet: verschuiving —.  
 N°. 378. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

H. . . . L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+1.5 \\ E+2.25 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 18.5 m.m.

- N°. 383. bij normale en bij passief geopende oogspleet: verschuiving —.  
 N°. 384. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

W. . . . L. oog. Refractie  $E + 2.5$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 14 m.m.

- N°. 379. bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving 0.4 m.m.



N°. 381. normaal en bij stuwing gedurende 30 sec. aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

B. ... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+3 \\ E+1.5 \end{bmatrix}$  corneabreedte 11.75 m.m. protrusie 21 m.m.

N°. 394. bij normale en bij actief wijd geopende oog spleet: verschuiving 0.4 m.m.

N°. 395. normaal en bij stuwing gedurende 30 sec. aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

G. ... L. oog. Refractie E + 3 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 17 m.m.

N°. 396. bij normale en bij actief wijd geopende oog spleet: verschuiving 0.7 m.m.

N°. 397. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding: verschuiving 0.8 m.m.

N°. 398. in bukkende houding: bij normale en actief wijd geopende oog spleet: verschuiving 0.3 m.m.

T. ... L. oog. Refractie E + 2.5 corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 16 m.m.

N°. 403. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 1 m.m.

K. ... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+6 \\ E+5 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12 m.m. protrusie 21 m.m.

M. ... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+2.5 \\ E+1 \end{bmatrix}$  corneabreedte 11.5 m.m. protrusie 15 m.m.

N°. 410. in bukkende houding: bij normale en bij actief geopende oog spleet: verschuiving 0.4 m.m.

N°. 411. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.5 m.m.

D. ... L. oog. Refractie E. + 4 corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 15.5 m.m.

N°. 414. bij staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. bukkende houding: verschuiving 1.2 m.m.

v. d. V. ... L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+2 \\ E+2.5 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12.5 m.m. protrusie 18 m.m.

N°. 418. bij normale en bij actief wijd geopende oog spleet: verschuiving 0.3 m.m.

N°. 419. bij staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. gebukte houding: verschuiving 1.2 m.m.

- N°. 420. in bukkende houding: bij normale en bij actief wijd geopende oogspleet: verschuiving —.
- N°. 421. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.3 m.m.

v. d. B. L. oog. Refractie  $\begin{bmatrix} E+4.5 \\ E+3.5 \end{bmatrix}$  corneabreedte 12.5 m.m. pro-  
trusie 23 m.m.

- N°. 423. bij normale en bij passief geopende oogspleet: verschuiving 0.6 m.m.
- N°. 424. bij staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. bukkende houding: verschuiving 1.5 m.m.
- N°. 425. bij bukkende houding: bij normale en bij passief geopende oogspleet: verschuiving 0.3 m.m.
- N°. 426. normaal en na 30 sec. stuwing aan den hals: verschuiving 0.7 m.m.

D. ... N°. 430 bij normale en bij actief geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.

- N°. 432. bij normale en bij zoowel actief als passief geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.
- N°. 433. bij passief geopende oogspleet en id. bij knijpen: verschuiving 0 m.m.
- N°. 434. controle: passief geopende oogspleet bij knijpen
- N°. 435. controle: bij normale oogspleet
- N°. 436. controle: twee opnamen waartusschen toestel uit den mond genomen werd: verschuiving 0 m.m.
- N°. 437. bij normale en bij knijpen (zonder oogleden vast te houden) verschuiving 0 m.m.
- N°. 440. bij knijpen (controle)
- N°. 441. bij normale en bij passief wijd geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.
- N°. 442. bij passief wijd geopende oogspleet en idem bij knijpen: verschuiving 0 m.m.

- N°. 387. bij normale en bij actief geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.
- N°. 388. bij normale en bij passief geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.
- N°. 389. bij normale en bij actief en passief geopende oogspleet: verschuiving 1 m.m.
- N°. 390. bij passief geopende oogspleet en idem bij knijpen: verschuiving 0 m.m.
- N°. 391. bij normale oogspleet en bij passief heffen bovenste ooglid: verschuiving 0 m.m.
- N°. 392. bij normale oogspleet en bij passief heffen bovenste ooglid en knijpen: verschuiving 0.8 m.m.

- N°. 445. in staande houding en na 30 sec. bukkende houding: verschuiving 0.5 m.m.  
 N°. 446. in staande houding en na  $2\frac{3}{4}$  min. bukkende houding: verschuiving 0.6 m.m.  
 N°. 447. in staande houding en na 25 min. bukkende houding: verschuiving 1.2 m.m.  
 N°. 448. controle: twee opnamen waartusschen toestel uit den mond genomen werd: verschuiving 0 m.m.

### *α Standsveranderingen van het oog.*

De oogspieren vormen tezamen het *motorisch apparaat* van §1. **Oogspieren.** den bulbus, hetwelk dezen in alle richtingen kan doen roteeren en tevens bijdraagt tot zijn fixatie in de orbita. Aan de beschrijving van Motais ontleen ik het volgende:

Behalve door de reeds vermelde verbindingsbanden met den orbitaalwand zijn verschillende oogspieren onderling door fibreuse ligamenten verbonden. De pees van den *rect. sup.* is verbonden met den *levat. palp. sup.* en met den *obliquus superior*. De *rectus inferior* treedt door het onderste ligament in verbinding met den *obliquus inferior*, welke door dit laatste omvat wordt.

De *rectus superior* draait het oog naar boven en binnen, de *rectus inferior* draait het naar beneden en naar binnen. Bovendien tilt de eerste het bovenste ooglid hierbij iets op en trekt de laatste het onderste iets omlaag. Deze laatste functie danken zij aan de genoemde fibreuse verbinding tusschen den *rectus superior* en *levator palpebrae* en aan de vezels, welke het *ligam. susp. oculi* verbinden met den tarsus inferior.

De *rectus internus* en *externus* draaien den oogbol respect. naar binnen en naar buiten. Tezamen vormen de vier rechte oogspieren het retractorsch apparaat.

De *obliquus sup.* is bij sagittale blikrichting een descensor en abductor en draait tevens het oog om de sagittale as.

De *obliquus inf.* is bij sagittale blikrichting een elevator en abductor van het oog en roteert dit tevens om de sagittale as, doch in tegenovergestelde richting. Tezamen trekken ze dus het oog naar voren door tractie aan de voorste kapsel.

De beide *obliqui* vormen dus samen de zuivere antagonist van

de gezamenlijke vier *recti*. Bovendien bieden de vroeger genoemde ailerons ligamenteux tezamen passief weerstand aan een achterwaartsche verplaatsing van den bulbus.

Dit antagonisme tusschen de *recti* en de *obliqui* vindt men ook bij andere schrijvers.

GUTTMAN ('14) zegt, dat de ligging van den bulbus bepaald wordt door de protractie van de *obliqui* en de retractie van de *recti*. Dit zou blijken uit het naar voren treden van den bulbus bij tenotomie van den *rectus internus*.

NAGEL acht de retractie der *recti* sterker dan de protractie der *obliqui*, daar de werking van deze laatste ondersteund wordt door de elasticiteit van het retrobulbaire vetweefsel.

Teneinde den invloed der oogspieren op den stand van den bulbus in de orbita na te gaan, verrichtte ik de volgende proef.

Met het boven beschreven toestel nam ik achtereenvolgens twee foto's van mijn linkeroog op dezelfde plaat. Bij de eerste keek ik over het staafje *m* in de verte, bij de tweede fixeerde ik een in dezelfde richting zoo nabij mogelijk gelegen punt. Het rechteroog wordt hierbij sterk geconvergeerd, waarbij dus de linker *rectus internus* eveneens aangespannen wordt. Teneinde de bliklijn in sagittale richting te houden, moet een contractie van den *rectus externus* de binnenwaartsche rotatie beletten. Door deze gelijktijdige aanspanning der *recti* verwachtte ik een achterwaartsche beweging van den bulbus te zien optreden. Inderdaad bleek de cornea over een afstand van 0.15 m.M. in sagittale richting verschoven te zijn.

Een als controle genomen foto, waarbij alleen in de verte gezien werd, vertoonde echter een corneabeeld, hetwelk bij op elkander leggen samenviel met het achterste corneaprofiel op de eerste foto, m. a. w. *bij het fixeren was het oog naar voren verschoven*. Bij een aantal op dezelfde wijze herhaalde proefnemingen, waaronder ook bij een ander proefpersoon, vond ik bij fixatie op korten afstand verschuivingen van den bulbus naar voren, welke op de ware grootte berekend resp. 0.3, 0.2, 0.25 en 0.15 m.m. bedroegen. In één geval kon ik geen verschuiving constateren.

*Hoe vindt nu deze voorwaartsche beweging van den oogbol plaats?*



Raadplegen we de literatuur dan vinden we slechts weinig over den invloed van spiercontracties op den stand van den bulbus.

DONDERS (1871) vond, dat bij accommodatie op zeer korten afstand de oogbol naar voren trad en weet dit aan een gelijktijdig heffen van het bovenooglid.

BERLIN constateerde in hetzelfde jaar, dat de *obliqui* en de *levator palpebrae superior* verschuivingen van den bulbus gaven bij oogbewegingen; de *recti* schenen geen invloed te hebben.

LEVINSOHN (1908) komt gedeeltelijk tot andere conclusies. Hij vond, dat bij buiging van het hoofd de kurve na de stijging soms plotseling een geringe daling vertoonde, hetwelk hij weet aan een reflectorische contractie van de rechte oogspieren, die het uitzakken van het oog belemmerde. Tevens vond hij, dat convergentie een zeer kleine achterwaartsche beweging (*M. recti*), zien omlaag een geringe voorwaartsche verschuiving (*M. obliqui*) tengevolge had.

Voor de vóórwaartsche verplaatsing van den bulbus bij fixeeren lijken mij nu de volgende verklaringen mogelijk:

1°. die van DONDERS, dat de oogspleet actief verwijd wordt waardoor, zooals we later zullen zien, het oog naar voren treedt. Een dergelijke oogspleetverandering kon ik echter op mijn foto's uitsluiten.

2°. men zou kunnen denken aan een door aanspanning der spieren teweeggebrachte stuwung, welke het oog naar boven drong. Deze onderstelling, welke reeds à priori onwaarschijnlijk is, wordt weerlegd door het volgende experiment.

De door stuwung aan den hals (teweeggebracht door druk op de Vena jugularis) naar voren verschoven bulbus treedt bij fixatie op korten afstand nog iets verder naar voren, hetgeen ik herhaalde malen kon waarnemen. Werd de verplaatsing van den bulbus naar voren bepaald door de antagoniseerende krachten van den bloedsdruk en de *recti*, dan zou bij voorafgaande stuwung fixatie, door aanspanning der *recti*, den bulbus weder naar achter doen verschuiven.

Bovendien vertoonen een serie foto's, waarbij op korten afstand werd gefixeerd en vervolgens onder voortdurende fixatie druk werd uitgeoefend op de Vena jugularis, een gelijke verschuiving,

als wanneer hetzelfde geschiedde bij zien naar een ver gelegen punt. De fixatie op korten afstand oefent dus op het oog geen achterwaarts gerichte kracht uit.

3°. even weinig waarschijnlijk is het, dat de normaliter misschien gebogen liggende *M. recti*, welke bij hun contractie gestrekt worden, hierbij een compressie uitoefenen op het door hen omsloten vetweefsel, zoodat dit op zijn beurt den bulbus naar voren dringt.

4°. Het leek mij juister, het naar voren verschuiven te verklaren door een protractie, welke de zich gelijktijdig aanspannende *obliqui* bij fixatie uitoefenen op het oog en welke protractie sterker is dan de retractie der *recti*, zoodat het oog in voorwaartsche richting verplaatst wordt.

De *recti* verloopenen van mediaal achter naar lateraal vóór, de *obliqui* van binnen vóór naar buiten achter. Gelijktijdige aanspanning dezer spieren zal dus op het oog een kracht in mediale richting uitoefenen.

Indien dus werkelijk de voorwaartsche verschuiving van den oogbol bij fixatie op de beschreven wijze geschiedt, dan zal het oog vermoedelijk tevens een verplaatsing naar mediaal ondergaan, indien althans de verhoudingen in de orbita dit toelaten.

Inderdaad gelukte het mij, de mogelijkheid eener lichte verschuiving naar mediaal aan te toonen en wel op de volgende wijze.

Door het bijtstuk onbewegelijk verbonden aan het, t.o.v. de omgeving eveneens geïmmobiliseerde, toestel keek ik met mijn rechter oog naar een ver gelegen punt, dat samenviel met het verstrooiingsbeeld van een op korten afstand voor het oog (punctum proximum) geplaatste naald. Bij fixatie van deze naald scheen het verkregen punt, t. o. v. deze in mediale richting verplaatst te zijn. De bliklijn was dus bij het fixeeren naar lateraal gedraaid; vermoedelijk dus het oog in mediale richting verschoven.

Nu zou het nog mogelijk zijn, dat een dergelijk verschijnsel berustte op een door de sterke accommodatie teweeggebrachte lensverplaatsing. Van een dergelijke verplaatsing der lens naar mediaal bij sterke accommodatie is echter niets bekend; toch zou het van belang zijn, indien een objectief onderzoek de subjectieve waarneming kwam bevestigen. Daartoe deed ik als volgt:

Met een voor mijn rechter oog geplaatst toestel liet ik twee achtereenvolgende foto's van dit oog nemen op dezelfde plaat. Bij de eerste keek ik naar een punt in de verte, bij de tweede naar een op korten afstand voor het oog geplaatste naald, waarvan, bij het in de verte zien, het verstrooiingsbeeld het ver verwijderde punt dekte. Mijn hoofd was door middel van een bijstuk aan het fototoestel onbewegelijk verbonden. Ook de naald was gefixeerd t. o. v. het toestel, dat op zijn beurt weer onbewegelijk t. o. v. de omgeving was. Verschuivingen van het oog door andere oorzaak waren dus uitgesloten. Als controle nam ik een enkele foto van het oog bij het zien in de verte en vergeleek nu op beide foto's de in de cornea ontworpen spiegelbeeldjes der ramen. Deze spiegelbeeldjes waren volkomen scherp en moesten, daar ze zich met de cornea verplaatsen, de geringste verschuiving onmiddellijk verraden.

Inderdaad bleken op de tweemaal belichte foto de spiegelbeeldjes dubbel te zijn. Fig. 1 geeft hier een beeld van, terwijl fig. 2 de controle-foto is. Gelijk men ziet, vertoonen beide oogen zes spiegelbeeldjes (er waren zes ramen), op foto 1 zijn deze beeldjes dubbel.

De verschuiving kon ik onder het microscoop bij kleine vergroting nauwkeurig meten door middel van den oculair-mikrometer. Ze bedroeg 170 micron. De cornea op de foto had een middellijn van  $9\frac{1}{2}$  m.m., de ware grootte van mijn hoornvlies was met den keratometer van WESSELY 11.5 m.m., zoodat de gevonden verschuiving in werkelijkheid  $\frac{11.5}{9.5} \times 0.17$ , d. i. 0.21 m.m. bedraagt.

Teneinde nu ook objectief te kunnen vaststellen, dat de verschuiving werkelijk in mediale richting had plaats gehad, is een scherpe zwarte lijn op een, t.o.v. het toestel onbewegelijk gefixeerd stukje papier mede gefotografeerd.

Door nauwkeurige meting van den afstand tusschen de spiegelbeeldjes en deze streep en vergelijking van de bij foto 1 gevonden waarden met die van de controle-foto kan worden vastgesteld, in welke richting het oog verschoven is. Gelijk te verwachten was, geschiedde deze verplaatsing in mediale richting.

Herhaalde proeven bevestigden deze waarnemingen.

Bij het fixeeren van een op korten afstand voor het oog gelegen punt, spannen zich dus *recti* en *obliqui* gelijktijdig aan, waardoor het oog naar voren en mediaal verschoven wordt.

Zuiver antagonistisch werken dus *recti* en *obliqui* niet. Waar de rechte oogspieren het retractorisch apparaat vormen, rijst de vraag, in hoeverre deze van beteekenis zijn bij voorovergebogen houding, wanneer andere invloeden (zwaartekracht, stuwing) tot protrusie leiden en in hoeverre zij in staat zijn, deze protrusie tegen te gaan. Op deze vraag zullen we terugkomen (§ 4), zoodra we den invloed hebben leeren kennen van de andere factoren, die voor de fixatie van den bulbus in de orbita van belang zijn.

## 2. Ooglidapparaat.

Naast de oogspieren behoort het *ooglidapparaat* tot de actieve factoren, welke medewerken tot de fixatie van den bulbus in de orbita. Met de vraag, welken invloed het uitoefent op den stand van den oogbol en in hoeverre het in staat is, deze te wijzigen, hielden zich reeds verscheidene onderzoekers bezig.

DONDERS (1871) vond, dat het oog naar voren trad bij actieve verwijding van de oogspleet en terugtrad bij vernauwing. Als totale plaatsverandering kreeg hij waarden tusschen 1.27 en 1.39 m.m. Hield hij het ooglid in den opgelichten stand, terwijl het andere ooglid zakte, dan zag hij den bulbus weer naar binnen gaan. Hij ziet in het naar voren komen van het oog niet een direct gevolg van het oplichten van het ooglid, maar meent, dat hierbij, hoewel in geringere mate, hetzelfde geschiedt als bij MORBUS BASEDOW, nl. wijder worden van de oogspleet, sterker vaatvulling, naar voren komen van den bulbus. Hij denkt zich deze verschijnselen innig geassocieerd, doch niet tot elkaar te staan, als oorzaak en gevolg. Dat intusschen de oogleden het oog wel steunen, heeft Donders ook aangetoond. Bij expiratorischen bloedaandrang (hoesten) worden de oogleden gesloten, om het oog te steunen en zodoende de uitzetting der vaten tegen te gaan. Ze doen dit deels door directen steun, deels door een of andere associeerende werking.

MÜLLER (1868) kon met zijn methode hoogstens ruim één m.m.



verschuiving krijgen bij maximale opening van de oogspleet. Daar dit niet geschiedde bij passieve opening, wijt hij deze verplaatsing aan een gelijktijdige aanspanning van den *M. obl. sup.*, welker rolbeweging door den *obl. inf.* wordt gecompenseerd, met het gevolg, dat het oog naar voren getrokken wordt.

BERLIN (1871) vond rechts en links gemiddeld verschuivingen, resp. van 0.652 en 0.677 m.m. en zag het oog tevens naar beneden en mediaal verschuiven. Bij het sluiten ging de bulbus wat omhoog. Hij zocht de oorzaak in een samengestelde werking van *obliqui* en *levator palpebrae*.

v. TUYL (1902) vond in doorsnee bij maximale verwijding van de oogspleet een naar voren gaan van 0.5—0.8 m.m., tegelijk een verschuiving naar beneden van  $\pm 1$  m.m.

LUDWIG (1903) vond een naar voren treden van 0.85 m.m. bij een oogspleetverwijding van  $\pm 10$  op 14.8 m.m.

BIRCH-HIRSCHFELD (1907) wijt het naar voren komen van den bulbus bij oogspleetverwijding aan druk van het orbitale vet en de vaten, bij wegvallen van den achterwaarts gerichten druk der oogleden van den *M. orbicularis* en wel voornamelijk op grond van het feit, dat bij goed gevoede individuen de bulbus meer naar voren treedt, evenals bij sterker prominentie van de oogen. Hij vond ook bij passief heffen van het bovenste ooglid een licht naar voren komen van den bulbus; het door andere onderzoekers gevonden terugtreden, wijt hij aan druk door den vinger op den oogbol uitgeoefend.

Bij actief openen van de oogspleet zal de *levator palpebrae*, welke met het *sept. orbitale* verbonden is, dit laatste aanspannen. Daar dit septum normaliter licht naar voren gekromd is, zal hierdoor een druk worden uitgeoefend op het orbitale vet, waardoor de bulbus naar voren gedrongen wordt. Hierdoor zou dus het bij actief en passief openen gevonden verschil te verklaren zijn.

BIRCH-HIRSCHFELD vond bij zijn linkeroog een naar voren komen van 0.9 m.m. en een omlaag gaan van 1 m.m. Dit laatste verklaart hij als een gevolg van den druk van den *levator palpebrae*, die boogvormig over het oog loopt.

HERMAN en HENLE erkennen ook den invloed van den druk

der oogleden op den stand van den bulbus. Zij zien bij verlaagden tonus van den sympathicus (nauwere oogspleet) een meer achterwaartschen stand van den oogbol.

FÖRSTER ('02) publiceert een geval waar, bij een sterk vermagerden man, uittrekken der oogleden *enophthalmus* tengevolge had van  $\pm 3-4$  m.m.

Bij trekken aan één der oogleden was de *enophthalmus* geringer en draaide de bulbus in tegenovergestelde richting. Tijdens den *enophthalmus* was het oog actief veel minder, passief goed beweeglijk. Hij verklaart het verschijnsel aldus. Door de tractie aan de oogleden worden de vezelbundels, welke de oogspieren met de tarsi en conjunctiva verbinden, (zie Anatomie) aangespannen, waardoor eendeels de rechte oogspieren naar voren gespannen worden, zoodat ze een grootere ruimte tusschen zich inlaten, waarin het oog door den luchtdruk bij gebrek aan tegendruk van het orbitale vet terugzinkt, ten andere de afwijkingen in beweeglijkheid verklaard worden.

RÜBEL ('13) vond een dergelijk geval. BIRCH-HIRSCHFELD daarentegen heeft vele vermagerde individuen onderzocht, doch dit verschijnsel nooit kunnen constateeren.

Bij het door FÖRSTER beschreven geval was dus van een druk der oogleden geen sprake meer, integendeel waren deze door den teruggezonden bulbus door middel van de genoemde vezelbundels ingetrokken.

LEVINSOHN ('08) vond met zijn methode, dat bij het knippen van de oogleden de bulbus even naar achter en voren trad.

BARKAN ('16) vond met den exophthalmometer van LOHMAN bij actieve oogspleetverwijding een gemiddelden exophthalmus van 0.7—1.2 mm.

Met behulp van het beschreven toestel heb ik eveneens getracht, een indruk te krijgen van den invloed, welken de oogleden op het oog uitoefenen. De op de foto's gemeten verschuivingen heb ik tot de ware grootte herleid, door de gevonden waarden te deelen door 1.45.

Zoo vond ik bij *actief wijd openen* van de oogspleet in 5 gevallen een verschuiving in vóórwaartsche richting van 0.3 m.m., 4 maal was deze 0.4 m.m., 1 maal 0.7 en 2 maal 1 m.m. Ik ging

hierbij uit van den gemiddelden stand der oogleden, hetgeen de iets lagere waarden verklaart.

Bij dezelfde proef in *gebukte houding* kreeg ik twee maal een verschuiving van 0.3,  $1 \times 0.4$ ,  $1 \times 0.5$  en  $1 \times 0.6$  m.m.

Liet ik de oogspleet niet actief openen, doch opende ik deze *passief* door het bovenooglid omhoog en het onderooglid omlaag te trekken, (hierbij iederen druk op den bulbus vermijdende) dan kreeg ik de volgende resultaten:

In drie gevallen vond ik een verschuiving naar voren van 0.2 m.m., eenmaal 0.3, eenmaal 0.6, tweemaal 0.7 en tweemaal 1 m.m.

Bij *bukken* verkreeg ik de volgende getallen: driemaal 0.3,  $1 \times 0.5$ ,  $1 \times 0.6$ ,  $1 \times 0.7$  en  $1 \times 0.9$ .

De tegenstrijdige resultaten van vorige onderzoekers noopten mij, bij een groote raantal personen den invloed na te gaan, welke het *lichten van het bovenste ooglid* op den stand van den bulbus had. Bij 45 onderzochte personen vond ik in verreweg de meeste gevallen geen verschuiving of een lichte verschuiving naar *achteren*. Slechts in enkele gevallen vond ik een verplaatsing van den oogbol in voorwaartsche richting. Zoo kreeg ik in 21 gevallen geen verplaatsing, in 5 gevallen was de achterwaartsche verschuiving 0.1 m.m., in 3 gevallen was deze 0.2 m.m.,  $3 \times 0.3$  m.m.,  $1 \times 0.4$ ,  $1 \times 0.6$ ,  $1 \times 0.7$  en  $1 \times 0.9$  m.m.

De voorwaartsche verplaatsing bedroeg  $1 \times 0.1$ ,  $1 \times 0.2$ ,  $4 \times 0.3$ ,  $1 \times 0.4$ ,  $1 \times 0.5$  en  $1 \times 0.7$  m.m.

Bij *bukkende houding* kreeg ik in 43 gevallen de volgende resultaten:

Geen verschuiving in 21 gevallen, de achterwaartsche verplaatsing was  $1 \times 0.1$ ,  $4 \times 0.2$ ,  $3 \times 0.3$ ,  $2 \times 0.4$ ,  $1 \times 0.5$ ,  $1 \times 0.6$  en  $1 \times 1$  m.m., de voorwaartsche  $1 \times 0.1$ ,  $4 \times 0.3$ ,  $1 \times 0.4$ ,  $1 \times 0.6$  en  $1 \times 0.7$  m.m.

*Wat geschiedt er nu bij actief openen van de oogspleet?*

In de eerste plaats wordt de *levator palpebrae superior* aangespannen. Door zijn fibreuse verbinding met den rect. sup. wordt het oog hierbij iets omhoog gedraaid, welk verschijnsel (waar BIRCH HIRSCHFELD op heeft gewezen) men subjectief kan waarnemen door een schijnbare benedenwaartsche verplaatsing van het gefixeerde

voorwerp. Het bovenooglid gaat omhoog, het onderooglid gaat niet omlaag, integendeel wordt dit passief bij de ooghoeken door het bovenlid wat opgetild en gaat dientengevolge het geheele ooglid een spoortje omhoog (t. o. v. de iris waar te nemen).

Dat deze verschuiving niet schijnbaar is en niet slechts een gevolg van de straks te noemen omlaagverplaatsing van den bulbus, is bij nauwkeurige waarneming te zien en volgt ook reeds uit het genoemde feit, dat de bulbus iets omhoog gedraaid wordt, hetgeen de benedenwaartsche verschuiving compenseert.

De genoemde benedenwaartsche verschuiving van het oog door BIRCH-HIRSCHFELD geconstateerd en die ik ook in alle gevallen kon waarnemen, zal wel te wijten zijn aan de contractie van den boogvormig over het oog verlopenden *levator palpebrae*, hoewel de mogelijkheid niet is uitgesloten, dat ze slechts tot stand komt, doordien de bulbus bij ontspanning der onderste helft van den orbicularis, gehoor gevende aan de zwaartekracht, wat omlaag zakt.

Het naar voren treden van den oogbol meen ik echter niet aan den *levator palpebrae* te mogen toeschrijven, doch uitsluitend aan het gelijktijdig ontspannen van den antagonist, den *M. orbicularis*, waardoor een achterwaarts gerichte kracht wegvalt en wel om de volgende redenen.

Vergelijken we de verkregen resultaten, dan zien we dat de gemiddelde verschuiving bij *actief* openen der oogspleet 0.48 m.m. is, terwijl bij *passief* openen de bulbus gemiddeld 0.54 m.m. naar voren komt, d. i. dus nagenoeg hetzelfde. Ook hierbij wordt, doch nu passief, de druk van den *orbicularis* weggenomen. Opent men nu passief de oogspleet, terwijl daarna tegelijkertijd ook actief de *levator* wordt aangespannen, dan zou men, indien bij het naar voren komen van het oog de levator of de obliqui in het spel waren, een nieuwe verschuiving mogen verwachten. Dit nu is niet het geval; wel werd het oog hierbij iets meer omlaag verplaatst, dan bij actief openen alléén, waarschijnlijk, doordat nu het onderooglid omlaag getrokken werd.

Het naar voren treden van den oogbol berust dus zoowel bij *passief*, als *actief* openen op dezelfde oorzaak, n. l. het wegvallen van den druk veroorzaakt door den *tonus van de ciliairspier*.

Het geringe verschil tusschen de gemiddelden bij beide ge-



vonden (0.06 m.m.) zou men kunnen verklaren uit het, bij passief openen, wegvallen van den elastischen druk van het onderooglid zelf, hetgeen bij actief openen niet geschiedt.

Hieruit volgt dus ook, dat de steun, die de elasticiteit van de oogleden biedt, een zeer geringe is.

In dit verband zijn van belang de resultaten, verkregen bij het *lichten van het bovenste ooglid*, welke met die van DONDERS overeenstemmen. Ik meen dit ook op de werking van den *M. orbicularis* te moeten terugvoeren. Hierbij immers wordt deze spier niet ontspannen, integendeel zal deze de oogleden in denzelfden stand trachten te brengen als bij het andere oog, hetwelk dus tot effect zal hebben, dat het onderooglid omhoog gebracht wordt. Dit wil dus zeggen, dat de steun van den *orbicularis* althans aan den onderkant niet wegvalt, integendeel eerder krachtiger zal worden.

Deze opvatting wordt nog gesteund door de volgende feiten:

Op alle foto's is een *bovenwaartsche* verplaatsing van het onderooglid te zien, de achterwaartsche verschuiving van het oog is aan den onderkant het sterkst, dit wil dus zeggen, het oog is naar boven verplaatst; deze verplaatsing naar boven is er ook in die gevallen, waar de achterwaartsche verschuiving nul was. Ten slotte zien we, dat bij verschil tusschen twee foto's van denzelfden persoon, bij de sterkste verschuiving het onderooglid het meest omhoog is gegaan. Beschouwen we de verschuivingen, die bij het heffen van het bovenooglid *in gebukte houding* plaats vinden en vergelijken we deze bij die in staande houding, dan zien we, dat de eerste in vele gevallen gelijk, ja zelfs, dat de achterwaartsche verschuiving vaak bij denzelfden persoon groter is, dan die, welke in staande houding optrad, terwijl we hier toch, tengevolge van de in voorwaartsche richting werkende zwaartekracht en stuwing, een kleinere verplaatsing zouden verwachten. Deze schijnbare tegenstrijdigheid meen ik te kunnen verklaren uit een reflectorisch sterker aanspannen van den *M. orbicularis* bij de proeven in gebukte houding. Wegens de moeilijkheid om hierbij een behoorlijke dagverlichting te krijgen, gebruikte ik bij deze proeven een Nernstlamp. Dit sterke licht, op korten afstand van het oog gebracht, zal het toeknippen hebben opgewekt.

Dat inderdaad de bulbus op deze wijze naar achter kan gaan, vond ik door eenige waarnemingen bij mijzelf verricht. Bij lichten van het bovenste ooglid was er geen achterwaartsche verschuiving van mijn linkeroog waar te nemen, spande ik daarentegen tegelijkertijd den orbicularis, dan werd mijn oog naar boven en 0.8 m.m. naar achter verschoven.

In de gevallen waar, bij het lichten van het bovenste ooglid, het oog naar voren kwam, was het onderooglid niet omhoog gegaan; we kunnen hier denken aan een min of meer actief medewerken van den proefpersoon bij het openen van de oogspleet. Wellicht is dit ook de oorzaak van het door BIRCH-HIRSCHFELD verkregen resultaat, die bij passief heffen van het bovenste ooglid een voorwaartsche verschuiving vond.

Vragen we thans, in hoever een voorovergebogen houding de beschreven verhoudingen zal beïnvloeden, dan mag allereerst worden vastgesteld, dat er geen reden is om aan te nemen, dat de orbicularis in gebukte houding een andere spanning zou hebben, dan in staande houding, tenzij andere momenten deze reflectorisch zouden opwekken.

We hebben reeds melding gemaakt van DONDERS' opmerking, dat de orbiculairspier door ooglidsluiting weerstand zou bieden aan de bij geforceerde expiratie optredende protrusio bulbi, en van de waarnemingen gedaan bij lichten van het ooglid, waaruit blijkt, dat de zich aanspannende M. orbicularis inderdaad het oog naar achteren kan verplaatsen. We zullen straks momenten leeren kennen, die bij bukken een voorwaartsche beweging bewerken (stuw- ing, zwaartekracht) en het zou ons niet verbazen, indien de oogleden ook hier tegensteun zouden geven.

Uit de resultaten echter, welke in bukkende houding verkregen zijn bij actief en bij passief openen van de oogspleet, volgt, dat de steun van het ooglidapparaat in gewone omstandigheden zeer gering is. Immers bij bukken, waar, zooals we zullen zien, het oog onder invloed van zwaartekracht en stuw- ing is uitgezakt, zijn de verschuivingen tengevolge van ooglidveranderingen dezelfde, als die in staande houding verkregen, hetgeen er dus op wijst, dat de oogleden geen belangrijken weerstand

aan de door bukken verkregen verplaatsing hebben geboden.

We mogen dus concludeeren, dat het ooglidapparaat bijdraagt tot de fixatie van den bulbus in de orbita door een geringen druk op den oogbol in achterwaartsche richting, welke druk zijn oorzaak vindt in en wisselt met den contractietoestand van den *M. orbicularis*.

Normaliter is deze druk zeer gering; gelijk we gezien hebben kan ze ook vrij belangrijk zijn. Op dit punt komen we nog nader terug bij de bespreking van den invloed, welke het ooglidapparaat uitoefent op den vorm van den bulbus en zullen dan tevens zien, hoe het speciaal het voorste gedeelte van den orbicularis is waaraan de steunende functie is opgedragen.

De bloedvaten der orbita zijn door wisselende vulling mede § 3. Bloedvaten.  
een factor, welke van invloed kan zijn op den stand van den bulbus. Verschillende onderzoekers hebben aangetoond, dat stuwing in de orbita een voorwaartsche verplaatsing van den oogbol ten gevolge heeft.

BIRCH-HIRSCHFELD heeft hieromtrent uitgebreid onderzoek gedaan en kwam tot de volgende resultaten:

In staande houding trad, bij stuwing van de halsvaten, door een elastische snoer teweeg gebracht, de bulbus na 1 minuut 0.8—1.1 m.m. naar voren. Na 2 min. was deze voorwaartsche verschuiving nog iets toegenomen (tot 1.5 m.m.), na losmaken van den band trad de bulbus spoedig weer terug.

Compressie der gezichtsvenen had zeer weinig invloed op den stand van het oog.

Hij besluit hieruit, dat in staande houding het bloed der orbita voornamelijk afvloeit naar den sinus cavernosus.

Nam hij proeven in gebukte houding, dan bleek compressie der gezichtsvenen een verplaatsing van 1.3 m.m. tengevolge te hebben. Druk op de halsvenen bij bukken gaf een gelijke verschuiving, waaruit hij besloot, dat geen noemenswaardige hoeveelheid bloed zich in deze houding vanuit het oog langs den sinus cavernosus bewoog, daar anders compressie der halsvaten (waarin de

Venae faciales uitmonden), meer effect zou moeten hebben, dan dichtdrukken der gezichtsvenen alleen.

In bukkende houding vloeit het bloed der orbita dus voornamelijk af langs de Venae faciales.

LANGENHAN (1910) mat met een instrument, hetwelk hij op de gesloten oogleden plaatste, de teruggedrukbaarheid van het oog in de orbita. Hij wijt dit terugwijken van den bulbus aan de indrukbaarheid der gevulde vaten en het uitwijken van het orbitale vet. Hij vond, bij gezonde oogen, gemiddelde waarden van 4.7 en 6.6 m.m. bij resp. 100 en 200 gr. belasting. Schrijver acht deze methode van belang voor differentieeldiagnosen bij orbitaal-aandoeningen.

GUTMANN ('14) construeerde een verschuifbaarheidsmeter (piezometer), gelijkende op den tonometer van SCHIÖTZ.

Hij plaatste dit instrument onmiddellijk op het gecocaïniseerde oog. Het terugzinken van het oog geschiedt langzaam en wordt vermoedelijk veroorzaakt door een wegvloeien van veneus bloed.

Hij vond de axiale verschuifbaarheid bij myopie van hoogen graad kleiner, hetwelk hij weet aan de asverlenging; bij sterke hypermetropie groter.

Naast de veneuze is ook de arterieele bloedvulling van belang voor den stand van het oog.

ARLT en DONDERS wezen er reeds op, dat, bij heftigen toorn en schrik, door bloedaandrang de bulbus naar voren trad „als bood de orbita niet genoeg ruimte”.

Ook de exophthalmus bij ontstekingen der orbita is ten deele aan vermeerderde arterieele vulling te wijten.

COHN vond, dat tijdens de menstruatie het oog naar voren trad en schreef dit toe aan vermeerderde circulatie in de orbita. Omgekeerd kunnen collaps, heftig braken en sterke diarrhee het oog doen inzinken.

Met behulp van het boven beschreven toestel gelukte het mij, bij 65 personen een verschuiving langs fotografischen weg aan te toonen, welke optrad bij stuwing aan den hals. Hiervan waren 24 emmetroop, 32 myoop en 9 hypermetroop. De stuwing werd teweeggebracht, doordien een elastischen band tweemaal om den



hals gesnoerd en stevig aangetrokken werd, zoodat de halsvenen dichtgedrukt werden. Na 30 sec. werd dan de tweede foto genomen op dezelfde plaat als de eerste, welke vóór de stuwing genomen was. De verschuivingen, welke ik waarnam waren, tot de ware grootte herleid, de volgende:

Bij de emmetropen bedroeg de voorwaartsche verplaatsing van den oogbol  $1 \times 0.3$ ,  $5 \times 0.6$ ,  $1 \times 0.7$ ,  $1 \times 0.8$ ,  $1 \times 0.9$ ,  $5 \times 1$ ,  $1 \times 1.1$ ,  $2 \times 1.4$ ,  $3 \times 1.5$ ,  $2 \times 1.6$ ,  $1 \times 1.7$  en  $1 \times 2$  m.m.

Bij myopen was deze:  $5 \times 0.3$ ,  $4 \times 0.6$ ,  $6 \times 0.7$ ,  $4 \times 0.8$ ,  $2 \times 0.9$ ,  $3 \times 1$ ,  $4 \times 1.2$ ,  $1 \times 1.3$ ,  $1 \times 1.7$ ,  $1 \times 2.2$  en  $1 \times 2.4$  m.m.

Bij hypermetropen ten slotte was de verschuiving in 1 geval  $0.2$ ,  $2 \times 0.6$ ,  $1 \times 0.8$ ,  $1 \times 1$ ,  $2 \times 1.2$ ,  $1 \times 1.4$  en  $1 \times 2$  m.m.

De gemiddelde voorwaartsche verplaatsing van den oogbol, onder invloed van stuwing aan de halsvaten gedurende 30 seconden, bedroeg bij emmetropen, zoowel als bij hypermetropen 1.04 m.m., bij myopen 0.90 m.m.

Hieruit volgt dus, dat de myopische oogen onder invloed van de stuwing minder naar voren treden, dan de oogen van andere refractie.

Ten slotte kunnen we ons afvragen, of de stand van het oog ook invloed zal hebben op de verplaatsing, welke de bulbus ondergaat, m. a. w. is er een samenhang te bespeuren tusschen de grootte der protrusie en die der verschuiving van den oogbol onder invloed van de stuwing?

In tabel I zijn de oogen verdeeld in 2 groepen, bij die der eerste groep is de protrusie kleiner dan 18 m.m., in de tweede groep bedraagt deze 18 m.m. of meer. De gemiddelde verschuivingen bij stuwing zijn nu in de eerste groep 1.09 m.m., in de tweede 0.91. We zien dus, dat de verschuiving gemiddeld geringer is bij die oogen, welke reeds verder naar voren staan.

Onder invloed van stuwing in de orbita zal dus, door vermeerderde vaatvulling, de orbitaalinhoud toenemen, waardoor de bulbus naar voren treedt. *Deze voorwaartsche verplaatsing bleek bij myopen kleiner te zijn dan bij emmetropen en hypermetropen. Tevens zouden de cijfers een samenhang doen vermoeden tusschen de grootte der verschuiving en den afstand van corneatop tot het vlak van den orbitaalrand.*

Uit het voorafgaande mogen we dus besluiten, dat voor den stand van den oogbol in de orbita, de volgende factoren van belang zijn:

Achterwaartsche beweging van den bulbus wordt tegengegaan door „fascienzipfel” der oogspieren, door de elasticiteit en de bloedvulling van het orbitale vetweefsel en door de scheeve oogspieren.

Wat de voorwaartsche verschuiving van den bulbus betreft, er dient op gewezen te worden, dat de mogelijkheid hiervan uitsluitend te danken is aan de wisselende vulling der orbitale bloedvaten. Immers de druk van den atmosfeer op den orbitaal-ingang, welke eenige kilogrammen bedraagt, zou iedere voorwaartsche verplaatsing van den orbitaalinhoud ten eenenmale beletten. Voorwaarts treden van den bulbus gaat dus altijd gepaard met vermeerdering van den orbitaalinhoud, d.i. dus met toenemende bloedvulling. Omgekeerd zal natuurlijk, gelijk we gezien hebben, vermeerderde bloedvulling exophthalmus tengevolge hebben.

Voorwaartsche verplaatsing van den bulbus zal tegengegaan worden door het ooglidapparaat, waarvan in hoofdzaak door den M. orbicularis, verder door de rechte oogspieren en door de gezichtszenuw. Bij sterke protrusie zullen ook de bindweefselvleugels der oogspieren naar voren gespannen worden.

Na alzoo de factoren te hebben beschouwd, welke van invloed zijn op den stand van het oog, vragen we ons af: *is er ook verschil te bespeuren in den stand van den bulbus bij verschillende refractie?*

In de literatuur vinden we deze vraag bevestigend beantwoord.

GUTMANN vond, dat myopische oogen meer naar voren liggen, dan emmetropische; de hypermetropische liggen meer naar achter.

Daar in 't algemeen myopische oogen vaak grooter zijn dan oogen van andere refractie, zou het niet onmogelijk zijn, dat hierin de oorzaak dier meerdere protrusie gelegen was. Immers, bij overigens gelijke verhoudingen zal bij een grooter oog de afstand van hoornvliestop tot het vlak van den orbitaalrand grooter zijn, dan bij een kleiner oog. Tabel II geeft inderdaad een aanwijzing in die richting. Bij de oogen, waarvan de corneabreedte niet grooter dan 12 m.m. is, bedraagt de gemiddelde protrusie 17.4 m.m.; bij de oogen met

een corneabreedte grooter dan 12 m.m., bedraagt deze 17.7 m.m. De door mij onderzochte myopische oogen vertoonen echter gemiddeld een kleinere corneabreedte dan de emmetrope en hypermetrope. (zie tabel V Emmetropisatie). Waar WESSELY (1911) heeft aangetoond, dat op alle leeftijden het volumen van den bulbus evenredig is met de corneabreedte, mogen we dus aannemen, dat de door mij onderzochte myopische oogen gemiddeld kleinere oogen waren, dan de andere. Niettegenstaande dat, lagen deze myopische oogen niet meer naar achter, dan die van andere refractie, integendeel was een geringe meerdere protrusie der myope oogen waar te nemen. Op pag. 42 beschreef ik, hoe het toestel mij in staat stelde, den afstand van den top van het hoornvlies tot het achterste punt van den lateralen orbitaalrand te meten.

Tabel III toont, hoe deze protrusie bij myopen gemiddeld 17.8 m.m., bij de overige oogen gemiddeld 17.3 m.m. bedroeg.

*We moeten dus besluiten, dat, afgezien van zijn grootte, het myopische oog meer naar voren ligt.* Mogelijk kan ook de langgerekte vorm van het myopische oog (meerdere aslengte), hier zijn invloed doen gelden. Waarnemingen bij anisometropen zouden hieromtrent belangrijke gegevens kunnen opleveren. Bij mijn proefpersonen bevond zich slechts 1 anisometroop (H. Z. bladz. 53). Bij dezen vond ik, dat het linker, nagenoeg emmetrope oog een protrusie had van 13 m.m.; bij het rechteroog, dat 1.5 D myoop was, bedroeg de afstand van hoornvliestop tot orbitaalrand 17 m.m. Daar bij beide de corneabreedte gelijk was (11.75 m.m.) en deze oogen van gelijk kaliber waren, terwijl het refractieverschil slechts 1.5 D. bedroeg, kan dit verschil van 4 m.m. in protrusie noch op de *grootte*, noch op den *vorm* der oogen berusten en zullen we hier dus aan een vóórwaartsche *ligging* moeten denken. Op dit punt komen wij later terug.

De vraag, welke voor de theorie van LEVINSOHN in de eerste plaats van belang is, is deze: *welkê veranderingen ondergaat de orbitaalinhoud onder invloed van het bukken?* § 4. Houdin

BIRCH-HIRSCHFELD ('07) zag bij voorover bukken het oog uitzakken. Als oorzaken daarvan beschouwde hij: 1°. de zwaarte-

kracht,  $2^{\circ}$ . de veneuze stuwung in de orbita. Na buiging van het hoofd om een hoek van  $90^{\circ}$  (zonder de halsvaten te klemmen) nam hij bij zijn linker oog een voorwaartsche verschuiving van 0.7 m.m. waar; na  $2\frac{3}{4}$  min. was deze nog 1 m.m. toegenomen. Tegelijk ging de oogappel wat naar onder. Bij achteroverbuigen trad de bulbus 1.2 m.m. terug. De onmiddellijk optredende verschuiving weet hij aan de veranderde werking der zwaartekracht, de langzame toename aan circulatie-invloeden.

Daar een naar voren treden van het oog niet mogelijk is, zonder verandering der vaatvulling, lijkt het mij onmogelijk, een grens te trekken tusschen de werking dezer beide factoren.

LEVINSOHN ('08) toonde ook met zijn methode een voorwaartsche verplaatsing van het oog bij bukken aan. Hij registreerde kurven in buik en rugligging van den proefpersoon. De hierbij gevonden verschillen schreef hij uitsluitend toe aan de werking der zwaartekracht. Circulatie-invloeden sloot hij buiten, op grond van het feit, dat in beide gevallen de orbita op dezelfde hoogte als het hart lag. Dit is niet geheel juist, immers BIRCH-HIRSCHFELD heeft aangetoond, dat bij bukken de veneuze afvoerwegen andere zijn dan in staande houding en het is dus waarschijnlijk, dat in buikligging de Venae facialis, in rugligging de sinus cavernosus het bloed zullen afvoeren. Circulatieveranderingen kunnen hier dus wel invloed uitoefenen.

Met het boven beschreven toestel onderzocht ik bij 53 personen de plaatsverandering, welke de bulbus onderging bij bukken gedurende 30 sec. Uit tabel IV, die de resultaten in ware grootte weergeeft, volgt, dat de gemiddelde verschuiving bij myopen 0.74 m.m., bij emmetropen 0.86 m.m. en bij hypermetropen 0.83 m.m. bedroeg.

Liet ik, eveneens uitgaande van de rechtop zittende houding, een 7 tal personen (myopen) gedurende  $2\frac{3}{4}$  min. bukken, dan bedroeg de gemiddelde voorwaartsche verplaatsing van den oogbol 1.9 m.m. (tabel V).

Uit deze cijfers zien we in de eerste plaats, hoe bij myopie de verplaatsing geringer is, dan bij de andere refractie, hetgeen dus, evenals de in § 3 verkregen resultaten, wijst op een *geringere*



*verschuifbaarheid* in voorwaartsche richting bij myopische oogen.

Tevens blijkt, dat het oog slechts langzaam uitzakt en de verschuiving na  $2\frac{3}{4}$  min. belangrijk grooter is dan na  $\frac{1}{2}$  min. BIRCH-HIRSCHFELD wijt dit, evenals de bij stuwing aan den hals waargenomen langzame toename der protrusie, aan de circulatieveranderingen, welke eerst geleidelijk den vaten een meerdere vulling zullen geven. Dat de oorzaak van dit langzaam naar voren treden van den oogbol niet uitsluitend te zoeken is in de trage werking der stuwing, bleek mij uit het volgende. Bij herhaalde waarnemingen kon ik, bij mijzelf, na  $2\frac{3}{4}$  min. bukken, nooit een grootere verplaatsing dan 0.5 min. constateeren. Na echter 25 min. gebukt te hebben gezeten, was mijn oog 1.2 m.m. naar voren gekomen. Nu mag men toch aannemen, dat, althans na  $2\frac{3}{4}$  min., het evenwicht in de circulatie weder is ingetreden, zoodat men dus wel mag zeggen, dat de toename der protrusie van 0.5—1.2 m.m. niet meer haar oorzaak kan vinden in de langzaam vermeerderde vaatvulling. Ik meen hierin een uiting te mogen zien van het feit, dat het oog door *musculaire organen* gesteund wordt (rechte oogspieren en orbicularis), welke, door *relaxatie*, eerst langzaam toegeven aan vooruitstrevende stuwende- en zwaartekracht en verwijst hierbij nog eens naar het door LEVINSOHN waargenomen verschijnsel, hoe, bij bukken, de bulbus eerst plotseling terugtrad (reflectorische contractie der *Mi. recti*), om daarna langzaam naar voren te komen (relaxatie).

We overwogen tot hiertoe, in hoeverre verschillende momenten, die den stand van het oog plegen te beheerschen, bij voorovergebogen houding zich wijzigen en dus verplaatsingen kunnen doen ontstaan; in staande houding zal het nu wel onverschillig zijn of het oog, waarvan de stand is te bepalen, groot of klein is, in gebukte houding echter is dit vermoedelijk niet onverschillig en mag het gewicht van den bulbus niet verwaarloosd worden, indien we alle, den stand beheerschende, factoren willen gedenken.

*Bestaat er een meetbare relatie tusschen het volume van den bulbus en de mate van uitzakking?*

De maten der hoornvliesbreedte geven het middel in de hand om deze vraag te beantwoorden. Immers, gelijk boven vermeld,

is in deze een maat te zien voor het volumen van den oogbol.

In tabel VI heb ik daartoe de oogen verdeeld in groepen naar de grootte der corneamiddellijn. Zoo vond ik bij oogen met een cornea, die niet grooter was dan 12 m.m., een gemiddelde verschuiving, na 30 sec. bukken, van 0.71 m.m., bij die oogen, welke een grooter hoornvlies hadden, bedroeg deze verplaatsing gemiddeld 0.89 m.m. We zien dus inderdaad, dat *grootere oogen gemiddeld iets meer uitzakken dan kleinere.*

Ten slotte is nog de vraag van belang, in hoeverre er iets is waar te nemen van een *samenhang tusschen den stand van het oog en de grootte der verplaatsing, welke bij bukken optreedt.*

Tabel VII verdeelt de oogen in twee groepen, resp. met een protrusie kleiner dan 18 m.m. en een protrusie, welke gelijk aan of grooter dan 18 m.m. is. Bij de oogen der eerste groep bedroeg de gemiddelde verschuiving na 30 sec. bukken: 0.86 m.m., bij die der tweede groep: 0.77 m.m. Vergelijken we dit resultaat met hetgeen we vonden bij de verschuiving door stuwung, dan zien we, dat zoowel deze laatste, als de verplaatsing, welke het oog ondergaat onder invloed van het bukken, geringer is bij die oogen, waarvan de protrusie grooter is. We komen dus tot de conclusie, dat *meer naar voren geplaatste oogen in mindere mate naar voren verschuifbaar zijn.*

De veranderingen van de statische verhoudingen in de orbita tengevolge van de gewijzigde houding bij bukken en den invloed hiervan op den stand van het oog, kunnen we dus als volgt samenvatten:

Bij het bukken zullen de gewijzigde richting der zwaartekracht, alsmede de door circulatieveranderingen teweeggebrachte meerdere vaatvulling, een in voorwaartsche richting werkende kracht op den oogbol ten gevolge hebben. De *spieren*, welke het oog steunen, zullen aan deze kracht *langzaam* toegeven, waardoor het oog naar voren treedt. De hierbij gevonden verschillen wijzen in de richting van een *samenhang tusschen de grootte dezer voorwaartsche verplaatsing en de refractie, het volumen en de protrusie van het oog.*

TABEL I.

| PROTRUSIE<br>< 18 m.m. |                                 | PROTRUSIE<br>≥ 18 m.m. |                                 |
|------------------------|---------------------------------|------------------------|---------------------------------|
| No.                    | Verschuiving<br>bij<br>stuwing. | No.                    | Verschuiving<br>bij<br>stuwing. |
| 85                     | 0.6 m.m.                        | 73                     | 1.2 m.m.                        |
| 90                     | 1. „                            | 104                    | 0.8 „                           |
| 95                     | 0.9 „                           | 119                    | 1.2 „                           |
| 100                    | 0.8 „                           | 146                    | 0.9 „                           |
| 109                    | 1.6 „                           | 133                    | 0.9 „                           |
| 114                    | 0.3 „                           | 186                    | 1.3 „                           |
| 128                    | 1.3 „                           | 291                    | 0.6 „                           |
| 138                    | 0.8 „                           | 296                    | 0.8 „                           |
| 143                    | 1. „                            | 301                    | 1.7 „                           |
| 150                    | 0.6 „                           | 306                    | 0.3 „                           |
| 155                    | 1.7 „                           | 311                    | 0.2 „                           |
| 160                    | 1.4 „                           | 326                    | 0.6 „                           |
| 165                    | 0.8 „                           | 362                    | 1.2 „                           |
| 191                    | 1.6 „                           | 365                    | 0.3 „                           |
| 196                    | 0.6 „                           | 79                     | 1. „                            |
| 201                    | 0.8 „                           | 170                    | 0.6 „                           |
| 206                    | 1.5 „                           | 181                    | 2. „                            |
| 211                    | 0.4 „                           | 216                    | 1. „                            |
| 221                    | 1.7 „                           | 279                    | 0.9 „                           |
| 226                    | 0.6 „                           | 316                    | 0.6 „                           |
| 231                    | 0.6 „                           | 336                    | 1. „                            |
| 236                    | 0.8 „                           | 359                    | 1. „                            |
| 241                    | 2.2 „                           | Gem. 0.91 m.m.         |                                 |
| 246                    | 2. „                            |                        |                                 |
| 251                    | 2.4 „                           |                        |                                 |
| 266                    | 1.1 „                           |                        |                                 |

TABEL I (Vervolg).

| PROTRUSIE<br>< 18 m.m. |                                 |
|------------------------|---------------------------------|
| No.                    | Verschuiving<br>bij<br>stuwing. |
| 271                    | 1.2 m.m.                        |
| 276                    | 1.2 „                           |
| 286                    | 0.7 „                           |
| 319                    | 1.4 „                           |
| 331                    | 0.3 „                           |
| 343                    | 1.2 „                           |
| 353                    | 1. „                            |
| Gem. 1.09 m.m.         |                                 |

TABEL II.

| PROTRUSIE<br>bij corneabreedte. |           |
|---------------------------------|-----------|
| ≤ 12 m.m.                       | > 12 m.m. |
| 19.5 m.m.                       | 20. m.m.  |
| 17. „                           | 17.5 „    |
| 17.75 „                         | 17.5 „    |
| 10.5 „                          | 19 „      |
| 17. „                           | 17. „     |
| 17.5 „                          | 17.5 „    |
| 19.5 „                          | 20. „     |
| 18. „                           | 20. „     |
| 16. „                           | 19. „     |
| 19. „                           | 16.5 „    |
| 16. „                           | 16.5 „    |
| 14. „                           | 16. „     |
| 17. „                           | 20. „     |

TABEL II (Vervolg).

| PROTRUSIE<br>bij corneabreedte. |             |
|---------------------------------|-------------|
| $\leq 12$ m.m.                  | $> 12$ m.m. |
| 17.5 m.m.                       | 13. m.m.    |
| 18. "                           | 22.5 "      |
| 15. "                           | 16. "       |
| 17. "                           | 16. "       |
| 17. "                           | 18. "       |
| 14.5 "                          | 18. "       |
| 17. "                           | 18. "       |
| 16. "                           | 13. "       |
| 17. "                           | 18. "       |
| 13. "                           | 16. "       |
| 15.5 "                          | 21.5 "      |
| 17.5 "                          | 14. "       |
| 22. "                           | 17. "       |
| 16. "                           | 15.5 "      |
| 19. "                           | 18. "       |
| 18. "                           | 23. "       |
| 23. "                           | Gem.        |
| 21. "                           | 17.7 m.m.   |
| 17.5 "                          |             |
| 16. "                           |             |
| 19. "                           |             |
| 19. "                           |             |
| 15. "                           |             |
| 19. "                           |             |
| 18.5 "                          |             |
| 21. "                           |             |
| 16. "                           |             |
| 21. "                           |             |
| 15. "                           |             |
| Gem.                            |             |
| 17.4 m.m.                       |             |

TABEL III.

| PROTRUSIE |                             |
|-----------|-----------------------------|
| Myopen    | Emmetropen<br>en hypermetr. |
| 19.5 m.m. | 20. m.m.                    |
| 17.5 "    | 10.5 "                      |
| 17. "     | 17.5 "                      |
| 17.5 "    | 18. "                       |
| 17.75 "   | 17. "                       |
| 19. "     | 14. "                       |
| 16. "     | 20. "                       |
| 19. "     | 19. "                       |
| 16. "     | 16.5 "                      |
| 17.5 "    | 16.5 "                      |
| 18. "     | 16. "                       |
| 15. "     | 17. "                       |
| 16. "     | 13. "                       |
| 17. "     | 14.5 "                      |
| 15.5 "    | 17. "                       |
| 17.5 "    | 13. "                       |
| 18. "     | 21.5 "                      |
| 15. "     | 16. "                       |
| 18. "     | 22. "                       |
| 16. "     | 16. "                       |
| 17.5 "    | 19. "                       |
| 21.5 "    | 18. "                       |
| 19. "     | 18. "                       |
| 19. "     | 21. "                       |
| 15. "     | 16. "                       |
| 19. "     | 19.5 "                      |
| 18.5 "    | 17. "                       |
| 14. "     | 17.5 "                      |
| 21. "     | 20. "                       |
| 17. "     | 17. "                       |
| 16. "     | 20. "                       |
| 21. "     | 16. "                       |



TABEL III (*Vervolg*).

| PROTRUSIE |                             |
|-----------|-----------------------------|
| Myopen    | Emmetropen<br>en hypermetr. |
| 15. m.m.  | 23. m.m.                    |
| 15.5 „    | 23. „                       |
| 18. „     | Gem.                        |
| 23. „     | 17.3 m.m.                   |
| Gem.      |                             |
| 17.8 m.m. |                             |

TABEL IV.

| Myopen. |                               | Emmetropen. |                               | Hypermetropen. |                               |
|---------|-------------------------------|-------------|-------------------------------|----------------|-------------------------------|
| No.     | Versch. na 30<br>sec. bukken. | No.         | Versch. na 30<br>sec. bukken. | No.            | Versch. na 30<br>sec. bukken. |
| 66      | 1.3 m.m.                      | 13          | 0.5 m.m.                      | 117            | 0.5 m.m.                      |
| 71      | 0.8 „                         | 60          | 0.8 „                         | 153            | 0.7 „                         |
| 83      | 0.8 „                         | 77          | 0.8 „                         | 158            | 0.8 „                         |
| 88      | 0.6 „                         | 107         | 2.1 „                         | 179            | 0.6 „                         |
| 93      | 0.7 „                         | 112         | 0.7 „                         | 199            | 1.2 „                         |
| 98      | 0.7 „                         | 123         | 0.8 „                         | 214            | 0.9 „                         |
| 126     | 0.8 „                         | 136         | 0.8 „                         | 314            | 1.2 „                         |
| 131     | 0.7 „                         | 141         | 0.6 „                         | 338            | 0.8 „                         |
| 163     | 0.8 „                         | 148         | 0.8 „                         | 274            | 0.8 „                         |
| 174     | 0.5 „                         | 168         | 0.8 „                         | Gem. 0.83 m.m. |                               |
| 194     | 0.6 „                         | 184         | 0.6 „                         |                |                               |
| 239     | 0.6 „                         | 189         | 1.5 „                         |                |                               |
| 249     | 0.5 „                         | 209         | 1.2 „                         |                |                               |
| 254     | 0.5 „                         | 219         | 0.7 „                         |                |                               |
| 269     | 0.5 „                         | 224         | 0.8 „                         |                |                               |
| 299     | 0.7 „                         | 229         | 0.5 „                         |                |                               |
| 304     | 0.8 „                         | 234         | 1. „                          |                |                               |
| 324     | 1.1 „                         | 244         | 0.5 „                         |                |                               |
| 329     | 1.2 „                         | 259         | 0.7 „                         |                |                               |

Gem. 0.74 m.m. Vervolg op bladz. 85.

## TABEL VI.

## CORNEABREEDTE.

| 11.5 m.m. |                           | 11 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> m.m. |                           | 12 m.m. |                           | 12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> m.m. |                           | 12.5 m.m. |                           | 13 m.m. |                           |
|-----------|---------------------------|-------------------------------------|---------------------------|---------|---------------------------|-------------------------------------|---------------------------|-----------|---------------------------|---------|---------------------------|
| No.       | Versch.<br>bij<br>bukken. | No.                                 | Versch.<br>bij<br>bukken. | No.     | Versch.<br>bij<br>bukken. | No.                                 | Versch.<br>bij<br>bukken. | No.       | Versch.<br>bij<br>bukken. | No.     | Versch.<br>bij<br>bukken. |
|           | m.m.                      |                                     | m.m.                      |         | m.m.                      |                                     | m.m.                      |           | m.m.                      |         | m.m.                      |
| 88        | 0.6                       | 117                                 | 0.5                       | 60      | 0.8                       | 66                                  | 1.3                       | 77        | 0.8                       | 153     | 0.7                       |
| 123       | 0.8                       | 131                                 | 0.7                       | 71      | 0.8                       | 141                                 | 0.6                       | 83        | 0.8                       | 179     | 0.6                       |
| 148       | 0.8                       | 239                                 | 0.6                       | 98      | 0.7                       | 309                                 | 0.9                       | 93        | 0.7                       |         |                           |
| 158       | 0.8                       | 244                                 | 0.5                       | 112     | 0.7                       |                                     |                           | 163       | 0.8                       |         |                           |
| 234       | 1.                        | 249                                 | 0.5                       | 136     | 0.8                       |                                     |                           | 168       | 0.8                       |         |                           |
| 279       | 0.9                       | 269                                 | 0.5                       | 174     | 0.5                       |                                     |                           | 184       | 0.6                       |         |                           |
| 334       | 0.6                       | 289                                 | 0.6                       | 194     | 0.6                       |                                     |                           | 189       | 1.5                       |         |                           |
|           |                           | 304                                 | 0.8                       | 199     | 1.2                       |                                     |                           | 209       | 1.2                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           | 219     | 0.7                       |                                     |                           | 214       | 0.9                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           | 229     | 0.5                       |                                     |                           | 224       | 0.8                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           | 254     | 0.5                       |                                     |                           | 259       | 0.7                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           | 314     | 1.2                       |                                     |                           | 264       | 1.2                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           | 126     | 0.8                       |                                     |                           | 274       | 0.8                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           |         |                           |                                     |                           | 294       | 0.9                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           |         |                           |                                     |                           | 299       | 0.7                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           |         |                           |                                     |                           | 338       | 0.8                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           |         |                           |                                     |                           | 324       | 1.1                       |         |                           |
|           |                           |                                     |                           |         |                           |                                     |                           | 329       | 1.2                       |         |                           |
|           | m.m.                      |                                     | m.m.                      |         | m.m.                      |                                     | m.m.                      |           | m.m.                      |         | m.m.                      |
| 7         | 5.5                       | 8                                   | 4.7                       | 13      | 9.8                       | 3                                   | 2.8                       | 18        | 16.3                      | 2       | 1.3                       |
| Gem.      | 0.79                      |                                     | 0.59                      |         | 0.75                      |                                     | 0.93                      |           | 0.91                      |         | 0.65                      |

Gem. 0.71 m.m.

Gem. 0.89 m.m.

TABEL IV  
(Vervolg).

| Emmetropen.    |                               |
|----------------|-------------------------------|
| No.            | Versch. na 30<br>sec. bukken. |
| 264            | 1.2 m.m.                      |
| 279            | 0.9 „                         |
| 289            | 0.6 „                         |
| 294            | 0.9 „                         |
| 309            | 0.9 „                         |
| 334            | 0.6 „                         |
| Gem. 0.86 m.m. |                               |

TABEL V.

| No. | Versch. na 2 $\frac{1}{4}$<br>min. bukken |
|-----|-------------------------------------------|
| 341 | 1. m.m.                                   |
| 357 | 1.1 „                                     |
| 373 | 1.5 „                                     |
| 397 | 0.8 „                                     |
| 414 | 1.2 „                                     |
| 419 | 1.2 „                                     |
| 424 | 1.5 „                                     |

Gem. 1.19 m.m.

TABEL VII  
Vervolg

| PROTRUSIE<br>< 18 m.m. |                             |
|------------------------|-----------------------------|
| No.                    | Verschuiving<br>bij bukken. |
| 308                    | 0.8 „                       |
| 329                    | 1.2 „                       |
| 338                    | 0.8 „                       |
| Gem. 0.86 m.m.         |                             |

TABEL VII

## PROTRUSIE

| < 18 m.m. |                             | $\geq$ 18 m.m. |                             |
|-----------|-----------------------------|----------------|-----------------------------|
| No.       | Verschuiving<br>bij bukken. | No.            | Verschuiving<br>bij bukken. |
| 83        | 0.8 m.m.                    | 71             | 0.8 m.m.                    |
| 88        | 0.6 „                       | 77             | 0.8 „                       |
| 93        | 0.7 „                       | 117            | 0.5 „                       |
| 98        | 0.7 „                       | 123            | 0.8 „                       |
| 107       | 2.1 „                       | 131            | 0.7 „                       |
| 112       | 0.7 „                       | 174            | 0.5 „                       |
| 126       | 0.8 „                       | 168            | 0.8 „                       |
| 136       | 0.8 „                       | 179            | 0.6 „                       |
| 141       | 0.6 „                       | 184            | 0.6 „                       |
| 148       | 0.8 „                       | 214            | 0.9 „                       |
| 153       | 0.7 „                       | 259            | 0.7 „                       |
| 158       | 0.8 „                       | 279            | 0.9 „                       |
| 163       | 0.8 „                       | 289            | 0.6 „                       |
| 189       | 1.5 „                       | 294            | 0.9 „                       |
| 194       | 0.6 „                       | 299            | 0.7 „                       |
| 199       | 1.2 „                       | 309            | 0.9 „                       |
| 209       | 1.2 „                       | 314            | 1.2 „                       |
| 219       | 0.7 „                       | 324            | 1.1 „                       |
| 224       | 0.8 „                       | 334            | 0.6 „                       |
| 229       | 0.5 „                       | Gem. 0.77 m.m. |                             |
| 234       | 1. „                        |                |                             |
| 239       | 0.6 „                       |                |                             |
| 244       | 0.5 „                       |                |                             |
| 249       | 0.5 „                       |                |                             |
| 254       | 0.5 „                       |                |                             |
| 264       | 1.2 „                       |                |                             |
| 269       | 0.5 „                       |                |                             |
| 274       | 0.8 „                       |                |                             |

β. *Vormveranderingen van het oog.*

We betoogden (pag. 33) de wenschelijkheid van een onderzoek naar den invloed der houding op den *stand*, op den *vorm* en op de *inwendige configuratie* van het oog.

De geringe standsveranderingen bij bukken maken directe vormveranderingen niet zeer waarschijnlijk, toch verrichtte ik enkele proeven, welke een dergelijke vormverandering wellicht konden verraden.

Bij nauwkeurige bepaling bleek de refractie van mijn rechter oog  $\left[ \begin{smallmatrix} E-0.25 \\ E \end{smallmatrix} \right]$  te zijn.

Om nu den invloed van de gebukte houding te leeren kennen, maakte ik gebruik van een spiegel, welke een hoek van  $45^\circ$  maakte met het horizontale vlak, waardoor het mogelijk was, door leesproeven, ook in deze houding, de refractie te bepalen.

Mijn rechter oog bleek nu een refractie te hebben.  $\left[ \begin{smallmatrix} E-0.5 \\ E-0.25 \end{smallmatrix} \right]$ .

Het oog was dus 0.25 D. hypermetroop geworden.

Van een asverlenging kan dus wel geen sprake zijn, daar hierbij het oog myoop zou zijn geworden. Het blijkt dus, dat het uitzakken van het oog bij bukken niet direct een asverlenging tengevolge heeft, hetgeen trouwens reeds à priori onwaarschijnlijk was.

Integendeel is het oog hypermetroop geworden. Om deze refractieverandering te kunnen verklaren, moeten we in het oog houden, dat naast de standsverandering van het oog, er bij bukken nog iets anders geschiedt, n. l. wijziging in de circulatie en diengevolge veranderde vaatvulling. De vraag rijst nu, of mogelijk deze stuwing in de orbita verantwoordelijk mag gesteld worden voor de, bij bukking optredende, brekingsafwijking.

Ik heb daarom trachten na te gaan, in hoeverre de stuwing van invloed zou kunnen zijn op de refractie van het oog.

*Is er een refractieverandering te bespeuren bij veneuze stuwing in de orbita?*

Mijn R. oog waarvan de refractie  $\left[ \begin{smallmatrix} E-0.25 \\ E \end{smallmatrix} \right]$  is, werd gecorrigeerd door een positieven cylinder van 0.25 D. met maximum  $15^\circ$  nasaalwaarts.

Veroorzaakte ik nu een stuwing in de orbita door omsnoering



van den hals, dan bleek de refractie te zijn geworden  $\left[ \begin{matrix} E-0.5 \\ E-0.25 \end{matrix} \right]$ . Een latere proefneming leverde hetzelfde resultaat.

Hieruit bleek dus inderdaad, dat het oog onder invloed van de stuwung 0.25 D. hypermetroop was geworden.

De verklaring dezer refractieveranderingen zou men kunnen zoeken in een *door de stuwung teweeggebrachte zwelling van chorioïdea en retina, waardoor de oogas verkort* en dus de refractie verminderd wordt.

De bij het bukken optredende refractievermindering zal dus wel, op dezelfde oorzaak terug te voeren zijn.

Daar de oogleden een, hoewel zeer geringen, tegendruk uitoefenen op het bij persen en bukken naar voren komende oog, heb ik ook de vraag naar den *invloed van den druk der oogleden op de refractie* nog eens onder de ooggen gezien.

Een der eerste publicaties hieromtrent is van LAQUEUR (1884). Hij heeft metingen van hoornvliestrallen gedaan met den JAVAL'schen ophthalmometer en ontdekte, dat, als men den buitenooghoek met de vingers slaapwaarts trekt, er een regelmatig astigmatisme van het hoornvlies van 2—4 dioptrieën ontstaat door afplatting van den horizontalen en meerdere kromming van den verticalen meridiaan. Astigmaten kunnen aldus door vingerdruk vaak hun refractie corrigeren.

WEISS komt tot een ander resultaat. Hij heeft 2 gevallen waargenomen, waarin myopie sterk verbeterde door tractie aan de oogleden, terwijl het gebruik der stenopaïsche spleet niet dit effect had. Deze berust dus op verandering der refractie, welke, volgens hem, bestond in een vermindering resp. van 4.25 en 6.75 dioptrieën. Hij vond, in tegenstelling met LAQUEUR en met latere onderzoekers, juist den verticalen meridiaan het meest afgeplat. Op grond van zijn metingen acht hij het niet noodzakelijk, naast de afplatting van de cornea, een verkorting der oogas als tweede oorzaak der refractievermindering aan te nemen.

DONALDSON beschrijft in 1903 in de Lancet de mededeeling, die een myopie-patient hem deed, dat tractie aan den buitenooghoek zijn visus verbeterde. Hij plaatste een glas + 2 D. voor zijn eigen

oog en bemerkte hetzelfde, speciaal verticale lijnen werden duidelijker. Hij weet dit aan vermindering van de verstrooiingscirkels door vernauwing der oogspleet.

BEAUMONT wijst er terecht op, dat dit verschijnsel te wijten is aan druk van de oogleden, hetwelk ook blijkt uit het ontstaan van diplopie.

VERWEIJ ('15) vond, dat als hij de oogleden naar buiten trok, hij een verticalen cylinder + 3 diopt. kon overwinnen.

Bij proeven met mijn eigen oog verricht, verkreeg ik de volgende resultaten.

Met JAVAL blijkt, dat, bij tractie aan den buitenooghoek, de verticale meridiaan in kromming toe-, de horizontale in kromming afneemt. De graad van astigmie nam dus toe met de tractie. Plaatste ik nu voor mijn oog een horizontalen cylinder —3 en trachtte ik deze astigmie door tractie te overwinnen, dan kon ik er tevens een glas sf. +2 voor plaatsen. Mijn oog was dus verticaal 1 D. myoop, horizontaal 2 D. hypermetroop geworden.

Nu plaatste ik mij voor de JAVAL en oefende weer een dusdanige tractie uit, dat de astigmie 3 dioptrieën bedroeg. Liet ik nu de tractie varen, dan bleek de verticale meridiaan  $1\frac{3}{4}$  D. in refractie af te nemen, de horizontale nam  $1\frac{1}{4}$  D. toe. De, door de tractie veroorzaakte, brekingsafwijking van het hoornvlies bedroeg dus in den verticalen meridiaan +  $1\frac{3}{4}$  D., in den horizontalen —  $1\frac{1}{4}$  D. Aangezien met glazen een refractie gevonden werd: verticaal +1 D. en horizontaal —2 D., volgt hieruit, dat het oog *tevens  $\frac{3}{4}$  dioptrie hypermetroop is geworden.*

Een dergelijke refractieverandering, welke door uitwendigen druk ontstaat en niet gelegen is in krommingsveranderingen van het hoornvlies, moet wel berusten op een door den *druk der oogleden veroorzaakte verkorting van de oogas.*

Bij een astigmie van 5 D. was de refractie met glazen verticaal E. + 2, horizontaal E.—3. Met Javal werd verticaal +3, horizontaal —2 gevonden. Hierbij was het oog dus, afgezien van de cornea veranderingen, 1 dioptrie hypermetroop geworden.

Bij een astigmie van 7 D. verkreeg ik een refractie verticaal E. + 3, horizontaal E. — 4. Trachtte ik nog hooger astigmie te

verkrijgen, dan verduisterde het gezichtsveld, waarschijnlijk door dichtdrukken der bloedvaten.

De gevonden resultaten zijn dus in strijd met de opvatting van WEISS, als zouden alleen corneaveranderingen optreden.

Dat astigmaten, wier maximum horizontaal ligt, op deze wijze hun refractie kunnen verbeteren, spreekt vanzelf. Dat ook lichtmyopen, gelijk DONALDSON en ook VERWEIJ aangeven, op deze wijze een beteren visus kunnen krijgen, zal waarschijnlijk daarop berusten, dat ze, althans in één meridiaan en wel den horizontalen, nagenoeg emmetropie kunnen bereiken, al zal dan ook de verticale meridiaan nog sterker myoop worden. Verticale lijnen zullen dus zeer goed gezien worden. Bij mijzelf kon ik inderdaad een, zij het ook lichte, visusverbetering verkrijgen, wanneer ik een lens +2 voor mijn oog geplaatst had, door tractie aan den buitenooghoek uit te oefenen.

Ook op andere wijze kunnen de oogleden invloed uitoefenen op de refractie.

LAQUEUR meent, dat myopen niet alleen de oogspleet vernauwen, ter wille van de stenopaïsche spleet, ze oefenen, volgens hem, aldus een druk op de cornea uit, waardoor deze afgeplat wordt.

VERWEIJ wijst er op, dat bij hij dichtknijpen van het ééne oog en persen op het andere, vooral met het benedenooglid een horizontalen cyl. —2 en zelfs —3 kon overwinnen; de verticale meridiaan werd dus meer gekromd.

De door mij, *onder invloed van knijpen verkregen, refractie-veranderingen* stemmen in hoofdzaak overeen met de resultaten van VERWEIJ.

Bij sluiten van het eene oog en knijpen met het andere, constateerde ik, door middel van leesproeven, een maximale refractievermeerdering van 1.5 diopt. in den verticalen meridiaan; de horizontale meridiaan werd 0.5 D. hypermetroop. Ook op andere wijze constateerde ik deze refractieverandering. Ik bracht een papier met verticale en horizontale lijnen zóó dicht voor mijn oog, dat ik, bij maximale accommodatie, de lijnen juist niet meer scherp zag. Spande ik nu den orbicularis aan, dan traden plotseling de horizontale lijnen scherp naar voren.

De verticale meridiaan was dus sterker brekend geworden.

Herhaalde ik dezelfde proef, doch nu met een lens +4 voor het oog, terwijl het papier op 25 c.m. afstand was en ik dus zonder accommodatie zag, dan werden door het knijpen juist de horizontale lijnen onduidelijker, hetgeen dus met het bovengevondene overeenstemt. Een myoop oog wordt dus door dit knijpen niet gebaat, bij vernauwen van de oogspleet zonder knijpen, kon ik in 't geheel geen refractieverandering constateeren. Ik meen dus, in tegenstelling met LAQUEUR, te mogen besluiten, *dat myopen slechts hun oogspleet vernauwen, ten einde scherper beelden te krijgen, doordien ze zien door een stenopaïsche spleet.*

De krommingsverandering van het hoornvlies bij het knijpen moeten we wijten aan den *M. orbicularis*. Daar het hoornvlies niet afgeplat, integendeel meer gekromd wordt, is hierbij aan een achterwaarts gerichten druk van den *M. orbicularis* niet te denken. Het lijkt mij waarschijnlijk, dat de *buitenste lagen* der kringspier zich aanspannen en een concentrischen druk op den rand der cornea, c. q. op de sclera, uitoefenen, waardoor meerdere kromming van het hoornvlies optreedt. Het *binnenste, meer naar voren gelegen deel* daarentegen wordt ontspannen, teneinde de oogspleet open te houden.

Hiermede stemt het feit overeen, dat het mij niet gelukte, langs fotografischen weg, een achterwaartsche verschuiving van den bulbus bij knijpen te constateeren.

Waarom slechts deze krommingsvermeerdering in den verticalen meridiaan optreedt, wordt duidelijk, wanneer men zich den bouw der orbiculairspier voor den geest brengt. Immers de boogvormig onder en boven verloopende spierbundels, welke mediaal en lateraal onder scherpen hoek samenkomen, zullen bij contractie een druk op den bulbus in boven- en benedenwaartsche richting uitoefenen en zoo dus alleen den verticalen meridiaan krommer maken.

Hield ik de oogspleet *met de vingers* open, dan kon ik met knijpen een vermeerderde refractie van 2.5 D. in den verticalen meridiaan verkrijgen. De *buitenste gedeelten* van den *orbicularis* konden zich hier krachtiger contraheeren, daar de oogleden passief gesteund werden en konden zoo dus grooter druk op den bulbus



uitoefenen. Hierbij bleef de horizontale meridiaan emmetroop. De hypermetropie in den horizontalen meridiaan van 0.5 dioptrie zal in het vorige geval dus wel aan den zeer lichten druk van den ooglidrand te wijten zijn. Het voorste deel van den bulbus bleef in casu echter geheel vrij, zoodat de voorste helft van den *orbicularis* geen druk kon uitoefenen.

Vandaar dan ook, dat hierbij geen verschuiving van den oogbol optrad, gelijk mij verschillende foto's toonden.

Bij operaties aan het oog, waarbij de oogspleet door ooglidhouders geopend is, schijnt vaak bij knijpen het oog in de orbita terug te treden.

Aan mijn gecocainiseerd oog, waarvan de *oogspleet door ooglidhouders geopend* was, bleek, langs fotografischen weg, van een dergelijke verschuiving niets. Het genoemde verschijnsel, hetwelk zou kunnen berusten òf op een tractie van de rechte oogspieren, òf op een druk van den *orbicularis*, is dus vermoedelijk slechts een *schijnbare verschuiving*, welke berust op een, door het knijpen teweeggebracht, naar voren welven der omgeving van het oog. Wel kon ik een verplaatsing van het oog constateeren, tengevolge van de lichte oogspleetverwijding, welke de cocaïne veroorzaakt. De prikkeling van de sympathicus, door de cocaïne teweeggebracht, heeft door tonusverhooging der *Mi. palpebrales* een verwijding van de oogspleet tengevolge. De oogbol was hierbij 0.2 m.m. naar voren gekomen.

Van een refractieverandering kon ik bij het knijpen niets constateeren, daar de wijde pupil en de tranenvloed den visus te sterk verminderden.

Bij *passief heffen van het bovenste ooglid* bleef de horizontale meridiaan onveranderd; de verticale werd 1 D. myoop.

Bij mijn proeven over den invloed der oogleden op den stand van den bulbus, vond ik bij mijn eigen oog in dit geval een naar boven verplaatsing; in voor-achterwaartsche richting was het oog niet verschoven. De contractie van den *orbicularis* oefende dus een versterkten opwaartschen en achterwaartschen druk op den oogbol uit, waarbij de cornea in verticale richting meer gekromd werd. Door *knijpen* kon ik deze *krommingsvermeerdering* tot 3

*dioptr.* brengen. Hierbij toch is de orbicularis aan den onderkant geheel vrij en kan dus een krachtiger druk op den oogbol uitoefenen, dan bij de vorige proeven. Dat hier tevens de achterwaartsche druk is toegenomen, blijkt uit het reeds vroeger vermelde feit, hoe hierbij de bulbus 0.8 m.m. terugtrad.

Doordien het onderooglid vrij omhoog kan gaan, kan nu ook het *voorstedeel van den orbicularis* zijn steunende kracht uitoefenen, waardoor het oog in achterwaartsche richting verplaatst wordt.

Ditzelfde geschiedt bij het door DONDERS beschreven verschijnsel, van het sluiten der oogen bij expiratoiren bloedaandrang. Ook hier wordt het *voorstedeel van den orbicularis* gespannen en oefent een achterwaartschen druk op het oog uit.

Volledigheidshalve meld ik ten slotte nog, dat bij *actief*, noch bij *passief* openen der oogspleet refractieverschillen te bemerken waren.

Beschouwen we de boven vermelde feiten in verband met hetgeen we vonden over den invloed van de oogleden op den stand van den bulbus, dan komen we tot de volgende conclusie.

Het ooglidapparaat oefent, in normalen stand, door middel vanden *M. orbicularis*, een zwakken, achterwaarts gerichten druk uit, welke medewerkt tot de fixatie van den bulbus in de orbita. Deze druk wordt in bukkende houding niet sterker. Onder bepaalde omstandigheden (expiratoiren bloedaandrang) kan, onder sluiten der oogleden, het zich aanspannende voorste deel der spier een krachtigen steun uitoefenen.

Het achterste deel is in staat, door krachtiger contractie, de kromming van het hoornvlies en dientengevolge refractie van het oog te wijzigen.

---

## HOOFDSTUK IV.

### Beschouwingen.

---

Nadat we getracht hebben door de voorafgaande onderzoekingen een indruk te krijgen van de veranderingen, welke de voorovergebogen houding in den stand en den vorm van den bulbus kan teweegbrengen, keeren we tot ons uitgangspunt terug en komen we dus tot de vraag, of de verkregen resultaten al of niet een steun kunnen vormen voor de houdingstheorie m. a.w. *zijn we in staat een aannemelijke verklaring te geven van den invloed, welken de voorovergebogen houding op het ontstaan der nabijzienmyopie zou kunnen uitoefenen?*

Teneinde deze vraag te beantwoorden, zullen we de verkregen resultaten nog eens overzien en in het bijzonder nog eens nagaan, van welk belang deze voor het vraagstuk der myopiegenese kunnen zijn.

We hebben gezien, hoe, bij het *bukken*, het oog naar voren treedt en hoe deze voorwaartsche verplaatsing bij *myope oogen* *kleiner* is, dan bij die van andere refractie.

Oppervlakkig beschouwd zou men mogen verwachten, dat, indien deze voorwaartsche verschuiving tot het ontstaan der nabijzienmyopie zou bijdragen, deze bij eerstgenoemde oogen grooter zou zijn. Waar echter gebleken is, dat oogen met meerdere protrusie minder verschuifbaar zijn, zou men het genoemde verschijnsel ook als volgt kunnen verklaren. Tengevolge van de voorwaarts werkende kracht onder invloed der gebukte houding, waaraan de, tot myopie voorbeschikte oogen meer gevolg hebben gegeven, dan de andere oogen, hetgeen tot het ontstaan der nabijzienmyopie geleid heeft, heeft het volwassen myopische oog een

meer voorwaartschen stand verkregen, waardoor het minder verschuifbaar zou zijn, hetgeen zoowel bij stuwen als bij vooroverbukken bleek.

Inderdaad is een dergelijke vermeerderde protrusie waar te nemen. Niet alleen wijzen de door mij verkregen cijfers, hoewel in geringe mate, in die richting, doch tevens wordt dit in de literatuur algemeen aangegeven. Ook pleit hiervoor het, door mij gevonden, verschil in protrusie bij een anisometroop.

De *grootte van het oog* bleek van beteekenis te zijn voor de mate der uitzakking. Daar in het algemeen myopische oogen grooter zijn, mag men aannemen, dat de zwaartekracht hier bij het bukken een belangrijker rol speelt, dan bij overige oogen.

Anatomische beschouwingen leerden ons, hoe het oog *gesteund* wordt *door de rechte oogspieren*. Hiervoor pleiten ook de resultaten van onze proeven, zooals het langzaam uitzakken van het oog bij bukken, hetwelk wij toeschreven aan een geleidelijke ontspanning der spieren, welke toegaven aan de, in voorwaartsche richting werkende, zwaartekracht en stuwning. We kunnen ons nu voorstellen, dat het langdurig ingespannen zien op korten afstand een inspanning van de oogspieren vordert, welke op den duur tot vermoeienis zal leiden.

Hierdoor zullen deze te eerder aan de genoemde kracht toegeven en de uitzakking van het oog zal bevorderd worden. Door den divergenten ruststand bij myopen zal van hen een vermeerderde convergentie bij het zien op korten afstand geëischt worden, hetgeen deze spierversmoeienis in de hand zal werken.

Ook wijst het veelvuldig voorkomen van divergent scheelzien bij myopen er wel op, dat de tonus der uitwendige oogspieren bij hen vaak gering is.

Alles wat dus de oogspieren verzwakt, zal het uitzakken en dus het ontstaan der myopie bevorderen. Verschillende argumenten zijn hiervoor aan te voeren.

Zoo vond BJERRUM (zie Hoofdstuk I) in 24 gevallen van aangeboren ophthalmoplegie, 8 gevallen van myopie van meer dan 4 dioptrieën. Terecht voert hij deze waarneming aan als een bewijs tegen de convergentietheorieën. Ook vormt ze een argument tegen



de accommodatie-hypothesen; voor de houdingstheorie is hier echter een steun in te vinden.

In dit verband is ook van belang het feit, dat myopie vaak optreedt in aansluiting aan uitputtende ziekten, slechten voedingstoestand en algemeene zwakte. Ook hierbij zou, naast andere oorzaken, aan een verzwakking der oogspieren, d. i. van het steun-apparaat van den bulbus, gedacht kunnen worden.

Ten einde na te gaan, of de *gebogen houding in de verschillende beroepen* zijn invloed op het ontstaan der myopie doet gelden, heb ik de statistieken van TSCHERNING aan een nadere beschouwing onderworpen.

TSCHERNING verdeelt de door hem onderzochte personen in 6 groepen.

De eerste drie groepen bevatten die personen, welke in meerdere of mindere mate een wetenschappelijke opleiding genoten en vertoonen dus het grootste percentage der schoolmyopen.

De 4<sup>o</sup> groep bestaat uit handwerkslieden, die zich met fijneren arbeid bezig houden, de 5<sup>o</sup> groep bevat de beoefenaars van grover handwerk, terwijl de laatste groep door de gewone arbeiders: landarbeiders, visschers, enz. gevormd wordt.

Uit deze laatste 3 groepen heb ik de beroepen uitgezocht, welke een hooger percentage bijziendheid vertoonden, dan het gemiddelde van de groep, waarin ze geplaatst werden. Ik verkreeg daarbij het volgende:

groep 4: 11.6% myopen.

Boven het gemiddelde waren

beeldsnijders: van 21 personen 8 myopen, d.i. dus 38.1%

typografen: „ 78 „ 21 „ „ „ 26.9%

groep 5: 5.24% myopen.

Boven het gemiddelde waren

boekbinders: van 45 personen 7 myopen, d.i. dus 15.6%

sigarenmakers: „ 129 „ 11 „ „ „ 8.5%

leerlooiers: „ 33 „ 5 „ „ „ 15.1%

machinisten: „ 158 „ 12 „ „ „ 7.6%

zadelmakers: „ 78 „ 6 „ „ „ 7.7%

groep 6: 2.45% myopen.

Boven het gemiddelde waren visschers: van 112 personen 7 myopen, d.i. dus 6.2%.

We zien dus wel, dat hierbij de ongezonde beroepen als typografen, sigarenmakers, boekbinders, leerlooiers, enz. niet gemist worden. In de groepen van personen, welke niet speciaal met schoolarbeid belast zijn, komen de meeste myopen dus voor in die beroepen, welke als ongezond, verzwakkend bekend staan en waarbij de gebukte houding op den voorgrond treedt. In verband met dit laatste is van belang, dat bij de, ook in groep 4 geplaatste horlogemakers, welke zich eveneens met fijn werk bezig houden, op 28 personen geen enkel geval van myopie voorkomt. Op deze geringe frequentie van bijziendheid bij horlogemakers is reeds door DONDERS gewezen, welke deze hieruit verklaart, dat zij bij hun werk niet voorover zitten en dus niet aan den nadeeligen invloed der voorovergebogen houding zijn blootgesteld. Een nauwkeurig statistisch onderzoek naar den samenhang tusschen de gebogen houding en de frequentie der myopie in de verschillende beroepen, zou zeker van groot belang zijn voor het vraagstuk der myopiegeneses.

Wijzen we ten slotte nog eens op den samenhang tusschen *myopie* en *hoornvlieslekken*, *astigmatisme* en alles, wat de gezichtscherpte vermindert en dus de gebukte houding bij het werken bevordert en brengen we nog eens in herinnering de *anatomische gegevens*, welke LEVINSOHN tot steun zijner theorie aanvoerde, alsmede het positieve resultaat zijner *dierexperimenten*, dan geloof ik wel gerechtigd te zijn, de houdingstheorie voor het ontstaan der nabijzienmyopie te mogen handhaven.

In aansluiting aan bovenstaande beschouwingen, meen ik mij van den invloed der houding op het ontstaan der myopie, de volgende voorstelling te mogen maken.

Bij het bukken steunt het oog voornamelijk op de rechte oogspieren, bij langdurig vooroverzitten, gepaard met ingespannen convergentie, zal een vermoeienis en dientengevolge een verslapping van deze spieren optreden, waardoor het oog meer naar voren

treedt. Een groot volumen van den bulbus en een divergente ruststand zullen deze uitzakking in de hand werken.

Tengevolge van dit naar voren zakken van het oog zal een tractie op de gezichtszenuw worden uitgeoefend. Hierbij dient te worden opgemerkt, dat de gezichtszenuw daartoe niet volkomen behoeft te worden gestrekt. Door zijn rigiditeit en zijn ligging in het omringende vetweefsel kan deze weerstand bieden aan een voorwaartsche verplaatsing van het oog, welke de gezichtszenuw zal trachten te strekken. Hierbij wordt een tractie op de intreeplaats van de gezichtszenuw uitgeoefend, welke tot verlenging der oogas zou kunnen voeren.

Absolute of relatieve korthed van de gezichtszenuw zou hierbij praedisponneerend kunnen werken.

Van meer belang is wellicht nog het volgende: Het retrobulbaire vet oefent normaliter een elastischen tegendruk uit op de achterpool van den bulbus, welken de rechte oogspieren door hun tonus naar achteren trachten te trekken. Het is duidelijk, dat bij bukken, door de vóórwaartsche tractie, welke de zwaartekracht nu op den bulbus uitoefent en door de genoemde relaxatie der oogspieren, deze druk van het orbitale vet geringer zal worden, ja hierbij zou zelfs van een negatieven druk sprake kunnen zijn. Het oog zou dus hangen aan zijn achterwand, welke in zekeren zin in de orbita zou zijn vastgezogen op analoge wijze, als b.v. de kop van het femur in het heupgewricht.

Hoe dit zij, een verminderde druk van het orbitale vet op de achterpool zal een uitwijken van deze en dientengevolge een asverlenging in de hand werken. Dit zou tevens verklaren, waarom de grootste uitpuiling niet altijd op de plaats van de papil gevonden wordt.

Bij volwassen personen bemerken we van een dergelijke verlenging proefondervindelijk niets; voor het groeiende oog zal echter zulk een zwakke prikkel voldoende kunnen zijn om tot vergrooting van de achterpool en verlenging der oogas te kunnen voeren.

Bij het eindigen der groeiperiode verliest deze prikkel zijn schadelijken invloed en wordt de myopie stationnair. Het nu

meer gestrekte verloop der gezichtszenuw zou de geringe verschuifbaarheid van het oog bij volwassen myopen kunnen verklaren. Tevens doet de tweede factor, de vermeerderde bloedvulling van het orbitale venennet en der intraoculaire vaten, zijn verwekkenden invloed op den oogwand gelden en werkt zodoende de rekking van de achterpool in de hand. Ten slotte zouden erfelijke of verkregen praedisponerende momenten, welke men zou kunnen zoeken in een aangeboren of geacquireerde spier- en bindweefselzwakte en in een relatieve of absolute korthed der gezichtszenuw, den schadelijken invloed van de genoemde factoren kunnen ondersteunen.

Het spreekt vanzelf, dat door bovengenoemde beschouwingen de houdingstheorie nog allerm minst vaststaat, integendeel zullen nog verschillende onderzoeken hieromtrent gedaan kunnen worden, waartoe mij tot mijn spijt de tijd ontbrak.

Zoo zou een onderzoek naar den invloed der houding op den intraoculaire druk, op de intraoculaire circulatie, ons den weg kunnen wijzen; de vraag dringt zich aan ons op van de werking van passieve en actieve hyperaemie op den bouw en weerstand der weefsels. Het zijn deze laatste factoren, ook reeds door DONDERS genoemd, wier beteekenis wel verdiende nader onderzocht te worden. Verder zouden een onderzoek naar eventueele standsverschillen der oogen, bij een groot aantal éézijdige myopen gedaan, een nauwkeurige beroepsstatistiek met het oog op de houding en een statistisch onderzoek naar het samengaan van myopie met andere ziekten, belangrijke gegevens kunnen opleveren voor de kennis der myopiegenese.

De tijd zal leeren, in hoeverre het bestaan der nabijzienmyopie als zoodanig en de juistheid der hierboven geschetste houdingstheorie alsdan zullen blijken vast te staan.

---



## EMMETROPISATIE.

### I. *Literatuur.*

Reeds bij de bespreking van de vraag over het bestaan der nabijzienmyopie en bij de behandeling van de accommodatie-hypothesen, noemde ik met een enkel woord de theorieën over emmetropisatie.

De methode, waarvan ik mij bij mijne onderzoekingen bediende, stelt mij tevens in staat eenige feiten te verzamelen, die van groote beteekenis konden zijn voor onze kennis dier emmetropisatie.

Verreweg de meeste pasgeborenen zijn hypermetroop; de groote frequentie der emmotropie bij volwassenen doet de vraag rijzen, waarom het oog juist emmetroop wordt en van welken aard het *mechanisme* is, waardoor, ondanks den verschillenden bouw, de meerderheid der oogen juist voor de verte is ingesteld.

Op grond van eigen onderzoekingen en die zijner assistenten heeft Prof. STRAUB een theorie opgebouwd over de wijze, waarop het oog emmetroop wordt. STRAUB denkt zich nu dat emmetropisatie tot stand komt, door *aanpassing van de lenskromming bij de aslengte*, onder invloed van de instelling voor de verte.

DE VRIES heeft er op gewezen, dat niet de cornea een rol speelt bij deze reguleering der refractie, daar de verschillen in kromming te klein zijn om de verschillen in aslengte te compenseeren en heeft de waarschijnlijkheid aangetoond van een wisselwerking tusschen lenskromming en aslengte.

STRAUB besluit nu tot de aanpassing van de eerste bij de laatste, in de eerste plaats op biologische overwegingen.

Immers van deze beiden staat de lenskromming meer direct onder invloed van het centraal zenuwstelsel, dat den tonus regelt van de ciliairspier. Een dergelijke invloed op de aslengte is echter moeilijk denkbaar. Verder vindt hij steun in het resultaat van de

lensmetingen van ZEEMAN bij verschillende refracties, waaruit blijkt, dat myopen een zwakkere lenskromming en een diepere voorste oogkamer hebben; bij hypermetropen vindt men juist het omgekeerde.

Het bestaan van een reguleerenden tonus wordt ook nog door het volgende waarschijnlijk gemaakt.

Uit onderzoekingen van FALKENBURG blijkt, dat, als men normale emmetropische oogen van volwassenen flink atropiniseert, er twee groote groepen komen: emmetropen en hypermetropen van  $\pm 1.25$  D. STRAUB stelt deze 1.25 D hypermetropie op rekening van een tonus, welke niet kan worden losgelaten, doch alleen door atropine verdwijnt en beschouwt deze oogen dus als emmetroop. Hij brengt hiermede in verband het feit, dat op lateren leeftijd emmetropen vaak licht hypermetroop worden, en wijt dit aan het loslaten van den tonus. Dezelfde toename ziet men ook bij hypermetropen.

KOUWENHOVEN meent, dat voor deze refractievermindering op ouderen leeftijd een tweede oorzaak bestaat, nl. verandering van de brekende kracht van de lens. STRAUB daarentegen, acht de eerste helft der seniele hypermetropie te ontstaan door tonusverlies, hierin bevestigd door de onderzoekingen van DUBOIS, die vond dat lichte hypermetropen van 40 jr. dezelfde seniele hypermetropie bereiken als emmetropen. Bij hen trad tonusverlies dus eerder op. Was hier een verandering van de brekende kracht der lens in het spel, dan zou bij eerstgenoemden de seniele hypermetropie grooter moeten zijn. Eerst daarna, op ongeveer 60 jarigen leeftijd, komt de tweede afname in refractie, welke in navolging van DONDERS door alle schrijvers, ook door STRAUB, aan een verandering van den lensindex wordt toegeschreven. Het hangt van het oogenblik der eerste en tweede daling en van de snelheid, waarmede de daling geschiedt, af, of de lijn, die den gang der refractie voorstelt, de twee stadiën der refractieafneming afzonderlijk kan weergeven.

Wat nu de oogen der eerste groep betreft en wel die, welke ook na atropinisatie juist geëmmotropiseerd bleken te zijn, deze oogen vertoonen dikwijls anatomisch een myopischen aanleg.

Prof. STRAUB meent, dat hier een lichte myopie gecompenseerd

is door verslapping van den ciliairtonus. Deze compensatie vindt men zoowel bij hypermetropen, als bij myopen. Dit blijkt ook uit het feit, dat meestal de refractieanomalie kleiner is, dan men uit de aslengte zou moeten afleiden.

Waar STRAUB dus het emmetrope oog ontstaan denkt door instelling op oneindig, beschouwt hij in de lijn van deze theorie de hypermetrope als oogen, waarbij de normale emmetropisatie achterwege gebleven is. Op grond van waarnemingen en theoretische overwegingen, komt schrijver dan tot de conclusie, dat als oorzaak het zwakke binoculaire zien, dat soms erfelijk als aanleg aanwezig kan zijn, is aan te duiden, waarvan dan zoowel de amblyopie, als het scheelzien, als het refractiedeficit afhankelijk zijn. De tonus van de ciliairspier, die opgebouwd is uit gladde spiervezels, staat niet onmiddellijk onder invloed van het bewustzijn en is afhankelijk van de innervatie van de convergentie en dus van het binoculaire zien. Wat de *details* van het mechanisme betreft, hetwelk de lenskromming reguleert, het is duidelijk, dat hierbij sprake moet zijn van twee antagonistische krachten, van welke de een, de tonus der ciliairspier, de lenskromming doet toenemen, terwijl de ander bij verslapping van deze spier in staat moet zijn, de lens vlakker te maken. Deze laatste kracht nu zocht STRAUB in den intraoculaire druk. Verhoogde tonus van de ciliairspier zal vermeerderde lenskromming geven. De intraoculaire druk daarentegen tracht het oog den bolvorm te doen aannemen, door de ringvormige sleuf, welke zich tusschen cornea en sclera bevindt, af te platten, waardoor de zonula gespannen wordt en de lens wordt afgeplat. Hieruit volgt dus, dat bij myopen (waar, door reguleering, de lens vlakker was) een ondiepere sleuf verwacht mag worden, dan bij andere refracties, hetgeen niet onderzocht is. Zoolang het anatomisch bewijs ontbreekt, blijft het mechanisme der emmetropisatie dus nog wat onzeker.

De tonus van de ciliairspier zal nu zóó geregeld worden, dat de lenskromming, bij een gegeven aslengte, de instelling op oneindig mogelijk maakt. Tenslotte krijgt de spier den ruststand, die eerst dynamisch teweeggebracht is.

SCHOUTE heeft de theorie van STRAUB aan een nader onderzoek

onderworpen en meent, grooten nadruk te moeten leggen op den invloed van het bewustzijn bij de emmetropiseering. Hij moet erkennen, dat, hoewel een groot aantal hypermetropen zwakker binoculair zien, dan emmetropen, toch zéér velen goed binoculair zien bezitten. Hij wijst er op, dat het niet alléén voldoende is, dat de mogelijkheid van binoculair zien bestaat, het is noodig, dat een persoon zich voortdurend van zijn binoculair zien bewust is, teneinde zijn oog te emmetropiseeren. In verband hiermede is van belang het door hem waargenomen verschijnsel, dat hypermetropen langer noodig hebben om afstandsverschillen waar te nemen, dan emmetropen. Nogmaals den nadruk leggende op de belangrijke rol, welke het bewustzijn van het binoculaire zien bij de emmetropiseering moet worden toegekend, komt hij tot de conclusie, dat wanneer dit aanwezig is, zelfs zwak binoculair zien in staat is, de emmetropisatie te bewerkstelligen.

Deze theorie van STRAUB is niet zonder kritiek gebleven.

STEIGER wijst er op, dat ook bij myopen spiertonus gevonden wordt, welke na atropiniseering verdwijnt. Licht myope oogen kunnen op deze wijze emmetroop gemaakt worden. In dezen tonus dus een emmetropiseerenden factor te vinden, acht hij onjuist.

Ook KOSTER heeft vele bezwaren tegen de Straub'sche theorie gemaakt en diens argumenten aan een gedetailleerde kritiek onderworpen.

De 1.25 hypermetropie, die gevonden wordt bij geatropiniseerde emmetrope oogen en welke STRAUB op rekening wil stellen van een tonus, die willekeurig noch onwillekeurig kan worden losgelaten en slechts bij atropine verdwijnt, beschouwt hij als op een lijn te staan met de latente hypermetropie van DONDERS. Hij wijst er op, dat volgens onderzoekingen van DONDERS, de refractievermindering door tonusverlies bij geatropiniseerde emmetropen nooit meer bedraagt, dan 0.5—0.75 dioptrieën. Waar deze verschillen echter vrij klein zijn en het materiaal niet zeer uitgebreid, rijst hier de vraag, of een zoo scherpe scheiding wel geoorloofd is.

Verder merkt KOSTER op, dat seniele hypermetropie niet alléén berust op tonusverlies, doch dat er tevens, gelijk Donders heeft



aangetoond, brekingsveranderingen in de lens optreden. Aan den anderen kant zal latente hypermetropie op later leeftijd manifest worden, doch dit is niet de eenige en algemeene oorzaak der seniele hypermetropie.

Waar STRAUB echter wel degelijk de seniele brekingsveranderingen van de lens erkent, is deze kritiek van KOSTER dus ongegrond.

Dat, gelijk KOSTER zegt, de motieven van de Vries niet toereikend zijn, om tot een aanpassing van de lenskromming bij de aslengte te besluiten, heeft STRAUB reeds zelf in het licht gesteld.

Ook bestrijdt schrijver de meening, dat te sterke groei der aslengte gecompenseerd zou worden door een blijvende spanningsverhooging der zonula. Aangenomen echter, dat dit mogelijk is, meent hij, dat bij de poging van het oog om den bolvorm aan te nemen, de invloed van de afvlakking van de lens miniem zou zijn, vergeleken met die van de cornea. Ware STRAUB's theorie juist, dan zou men dus de werking van de ontspanning der ciliairspier veeleer moeten zoeken in de afvlakking van het hoornvlies. Afvlakking van de lens zou dus in het groeiende oog hand aan hand moeten gaan met de afvlakking van de cornea. Dit is echter in strijd met datgene, wat bij den groei wordt waargenomen. Schrijver toont aan, dat bij den groei van het oog de kromming van de cornea relatief toe-, die van de lens relatief afneemt. Het vlakker worden van de lens acht hij dan ook op andere oorzaak te berusten. Door meerderen groei van het achterste tweederde deel van het oog ten opzichte van het voorste deel, wordt de insertie der zonula aan de chorioïdea en de achterste deelen van het processus ciliare meer en meer naar achter verplaatst, waardoor de zonula gespannen wordt.

Tengevolge van deze veranderingen, die hij als de primaire beschouwt, wordt het oog hypermetroop; de asverlenging is in het eerst niet in staat, ondanks de relatief sterkere breking der cornea, de verminderde lensrefractie te compenseeren.

Het oog overwint zijn hypermetropie dus niet door vermeerderde lenskromming, integendeel: de, door den groeiveroorzaakte afplatting zou steeds meer hypermetropie moeten geven, als niet de vermeerderde refractie van het hoornvlies en de asverlenging

dit tegengingen. De hypermetropie der volwassenen kan, gezien de ontzaglijke veranderingen, die het oog heeft ondergaan, dus niet op één lijn worden gesteld met de zuigelingenrefractie.

Ook is het binoculaire zien, dat, volgens STRAUB zoo'n groote rol speelt bij het tot stand komen der emmetropisatie, volgens hem bij de meeste hypermetropen goed ontwikkeld. Dit laatste argument werd echter weerlegd door de onderzoeken van SCHOUTE.

Wat nu ten slotte den invloed betreft, die, volgens STRAUB, de groeiende ciliairspier zou uitoefenen op het ciliaire scleragedeelte en wel in dien zin, dat een krachtige ciliairspier den scleraalring zou vernauwen, waardoor verslapping der zonula zou optreden, ook hieromtrent heeft KOSTER een andere opvatting.

De plaats van de sleuf tusschen cornea en sclera komt niet overeen met de spiermassa van het corpus ciliaire, doch ligt veel meer naar voren. Een vernauwing van den scleraalring kon dus niet voldoende zijn, om de zonulavezels te ontspannen.

De sleuf ligt echter wel op de plaats, waar de spiermassa van het corpus ciliaire zich aan den „scleralwulst" insereert, hetgeen dus niet tegen STRAUB's hypothese zou pleiten.

Bij groote oogen, die volgens STRAUB's theorie bijziende zouden zijn geworden, als niet de lens sterk was afgeplat, zullen we dus een ondiepe, bij kleine oogen een diepe sleuf mogen verwachten. Volgens KOSTER vindt men juist het omgekeerde. Hij geeft hieromtrent echter geen cijfers en laat ons dus nog in onzekerheid.

Hij ziet in de ringvormige sleuf niets anders, dan de uitdrukking van het verschil in kromtestraal tusschen cornea en sclera. De diepte dezer sleuf zal dan dus afhangen van de grootte van het oog (sclerastraal) en van den corneastraal. Ook de middellijn van de cornea zou een rol spelen; hoe grooter deze is hoe grooter de sleuf.

Ook andere onderzoekers hebben getracht de groote frequentie der emmetropie als refractie te verklaren.

STEIGER beschouwt de emmetropie als een zuiver erfelijke eigenschap; het bestaan van een reguleerend mechanisme, hetwelk het groeiende oog emmetroop doet worden, kan hij niet aanvaarden.

Hij acht de emmetropie phylogenetisch te ontstaan door selectie

en eliminatie en als een product van functioneele meerderwaardigheid bij morfologische variabiliteit. Het hypermetrope oog van den pasgeborene verandert tijdens den groei geleidelijk van refractie. Bij de phylogenetische ontwikkeling zullen die oogen de belangrijkste rol spelen, welke op den tijd van de strengste selectie functioneel het deugdelijkst, d. i. dus emmetroop zijn. Op het nageslacht wordt dan deze emmetropie op volwassen leeftijd als erfelijke eigenschap overgedragen. Emmetropie ontstaat dus phylogenetisch door selectie en eliminatie, ontogenetisch door erfelijkheid.

Naast de emmetropisatietheorieën van STRAUB en STEIGER is die van KUSCHEL ('09) te noemen, volgens welke de emmetropiseering van het bij de geboorte hypermetropische oog, berust op een voortdurende rekking en verdunning van de sclera, die tot het achterste deel beperkt blijft door plaatselijke oorzaken (stuwing achter corpus vitreum).

Ook KOSTER komt op grond zijner theorie over het ontstaan der nabijzienmyopie tot een andere opvatting van het wezen der emmetropisatie. De hypermetroop bewerkt door zijn meerdere accommodatie voor het nabijzien, zoowel als door zijn voortdurende accommodatie voor de verte, een stuwing in de achterste helft van het oog. Vandaar dan ook, dat bij hypermetropische kinderen vaak een roodere papil gevonden wordt. De normale intraoculaire druk is nu in staat het wat minder gevoede achterste deel van het oog uit te rekken, tot de normale refractie bereikt is. Hij geeft dus aan de accommodatie der hypermetropen een geheel anderen invloed op de emmetropiseering dan STRAUB.

Bovendien acht hij dit mechanisme alleen in staat zéér geringe hypermetropie, die nog bestaat, te corrigeren; het tijdens den groei emmetroop worden van het hypermetropische oog, geschiedt volgens hem op geheel andere wijze. Bij de ontwikkeling van het oog zal het achterste deel meer groeien; diensengevolge zal de insertie van de lens naar achter geplaatst worden en de minder groeiende zonula meer gespannen worden, waardoor de lens vlakker wordt. De hierdoor ontstane refractievermindering wordt gecompenseerd door minderen groei en daardoor relatief toenemende kromming

van het vaatlooze hoornvlies, alsmede door de vermeerderde aslengte. Deze laatste zal bovendien nog toenemen doordien het oog aan de aequator beter gesteund is, dan aan de fundus en hier dus minder weerstand biedt aan den intraoculairen druk, welke volgens hem de machtige factor is bij den groei van het oog. Hij ziet in dezen groei een doelmatigheidsbeginsel, dat ongeveer begrepen, doch niet in bijzonderheden verklaard kan worden.

## II. *Eigen Onderzoek.*

Terugkeerende tot de emmetropisatietheorie van STRAUB, moeten we erkennen, dat, hoewel de er tegen aangevoerde argumenten niet voldoende mogen genoemd worden, om haar te verwerpen, zij evermin geacht kan worden, bewezen te zijn, en men althans op enkele punten een anatomische controle mag vorderen.

Is STRAUB's hypothese juist, dan zal bij myopen door hun compensatorische tonusvermindering van de ciliairspier, de ringvormige sleuf tusschen cornea en sclera ondieper moeten zijn, dan bij emmetropen en hypermetropen. Daar hieromtrent nooit experimenten zijn verricht, heb ik bij een 75 tal personen van verschillende refractie, met behulp van het op pag. 41 beschreven toestel, getracht een nauwkeurig beeld van deze limbusverdieping te verkrijgen. Ik ging daarbij als volgt te werk. Na op de beschreven wijze te hebben ingesteld, liet ik den proefpersoon het oog richten naar het genoemde ringetje *o*, dat ik zoover verschoof tot het corneabeeld van een voor het staafje *m* geplaatste kaarsvlam in het midden der cornea gezien werd. De optische as was nu dus gelijk gericht met den houten pen *g*; het profiel van de cornea op de foto kwam dus overeen met de verticale meridiaan door het midden van het hoornvlies.

Het onderooglid trok ik met den vinger bij den buitenooghoek omlaag, terwijl ik tegelijkertijd den proefpersoon het oog zoo wijd mogelijk liet opensperren, waardoor dus een zoo groot mogelijk stuk van cornea en sclera te zien kwam.

Zoodoende verkreeg ik van de verschillende oogen een vergelijkbaar beeld van den limbus. Aan de foto's zelf was het, door de zeer



geringe afmeting, onmogelijk met eenige nauwkeurigheid de diepte der sleuf vast te stellen. Ik vergrootte ze daartoe door middel van de projectielantaarn, waardoor ik op een met teekpapier overtrokken projectiebord beelden verkreeg, welke voor meting vatbaar waren.

Men kan hierbij op verschillende wijzen te werk gaan.

In de eerste plaats kan men trachten de gemeenschappelijke raaklijn aan cornea en sclera te trekken en den afstand van het punt  $l$ , waar cornea en sclera samenkomen, tot deze raaklijn als maat voor de diepte van den limbus beschouwen.

Dit is niet aanbevelenswaardig. Bij oogen van verschillende grootte, doch overigens gelijk van bouw, zal men hier verschillende resultaten krijgen. Nu zou men bij de duiding der cijfers hiermede wel rekening kunnen houden. Van meer belang is echter de groote onnauwkeurigheid dezer methode.

Nog grooter is deze, wanneer men in het punt  $l$  de raaklijnen aan cornea en sclera construeert en den hoek tusschen deze beide lijnen meet.

Het beste lijkt mij daarom de volgende methode. In het punt  $l$  wordt de punt van den passer geplaatst en vervolgens met een straal van 1.5 cM. naar weerszijden cirkelboogjes getrokken. De snijpunten  $c$  en  $s$  van deze boogjes resp. met cornea- en sclera-profiel worden met een fijne potloodpunt gemarkeerd. Nadat  $c$  en  $s$  door een lijn verbonden zijn, meet men den afstand van  $l$  tot deze lijn. Deze afstand  $q$  zal kleiner zijn, naarmate de hoek tusschen cornea en sclera grooter is en een juist beeld geven van de diepte van den limbus. Bij een zeer ondiepen limbus kan  $l$  zelfs buiten de lijn  $c-s$  vallen, in dat geval wordt  $q$  als negatief aangeduid. De totale vergrooting was 16,68, zoodat de ware grootte van het naar weerszijden op cornea en sclera afgezette stuk 0.90 mM. bedroeg. De punten  $c$  en  $s$  vallen dus in elk geval binnen de raakpunten der gemeenschappelijke raaklijn. Bovendien werkt men op deze wijze met veel grooter nauwkeurigheid. Voor een vergelijkend onderzoek heeft de absolute waarde van den willekeurig gekozen afstand  $q$  geen beteekenis, waarom ik deze dan ook niet tot de ware grootte herleid heb.

Om verschillende redenen was een gedeelte der foto's onbruikbaar, zoodat er 60 overbleven, welke voor meting geschikt waren, waarvan 21 emmetropen, 29 myopen en 10 hypermetropen. De resultaten hiervan zijn weergegeven in tabel I.

Bij de bewerking van dit materiaal doet zich in de eerste plaats de vraag voor: *is er iets te bemerken van een samenhang tusschen refractie en de grootte van  $q$ ?*

Berekenen we (uit tabel I) de gemiddelde waarde van  $q$  dan blijkt deze te zijn:

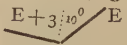
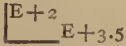
|                   |      |
|-------------------|------|
| bij myopen        | 0.97 |
| bij emmetropen    | 1.10 |
| bij hypermetropen | 1.21 |

Oppervlakkig beschouwd, stemmen deze uitkomsten wel overeen met de theorie van STRAUB, daar er inderdaad verschil is te bemerken tusschen de verschillende refracties en wel in dien zin, dat de gemiddelde waarde van  $q$  bij myopen het kleinst, bij hypermetropen het grootst is. De vrij sterk uiteenlopende waarde van  $q$  in aanmerking genomen, zijn deze verschillen echter bijzonder klein.

Bovendien moet rekening gehouden worden met de waarnemingsfouten. Uit den aard der zaak zullen deze niet bij alle foto's gelijk zijn, daar sommige hiervan door meerdere scherpste beter geschikt voor meting zijn, dan andere. Teneinde een inzicht in de nauwkeurigheid der methode te verkrijgen, heb ik bij een duidelijke, zoowel als bij een minder duidelijke foto 10 achtereenvolgende keeren de waarde van  $q$  trachten te bepalen. Ik vond hierbij in 't eerste geval: 0.6 — 0.5 — 0.6 — 0.5 — 0.4 — 0.5 — 0.5 — 0.7 — 0.3 — 0.5; in 't tweede geval; 0.5 — 1.4 — 1. — 1. — 1. — 1.5 — 1.5 — 0.5 — 0.8 — 0.7. Bij de eerste bedroeg de grootste afwijking van het gemiddelde d. i. 0.51 dus 0.2 mM.; bij de tweede was het gemiddelde 1. — de grootste afwijking dus 0.5 mM.

Hieruit volgt reeds, dat, waar de grootte van  $q$  met deze methode niet uiterst nauwkeurig wordt vastgesteld, aan kleine verschillen, zooals die bij de refractie gevonden worden, geen groote waarde

TABEL I.

| Naam.       | No. | Refractie.                                                                          | Grootte van r. | Groot e van q. | Corneabr. in mM. |
|-------------|-----|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------|------------------|
| D.          | 52  | E.                                                                                  | 137            | 1.5            | —                |
| B.          | 53  | E.                                                                                  | 138            | 1.4            | —                |
| K.          | 74  | E. + 3                                                                              | 179            | 0.5            | —                |
| Mej. C.     | 69  | E. + 3                                                                              | 125            | 2.3            | 12 $\frac{1}{4}$ |
| de V. v. W. | 86  |    | —              | 1.5            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| R.          | 91  | E. + 1.5                                                                            | 203            | 0              | 11 $\frac{1}{2}$ |
| W. Pr.      | 96  | E. + 3.5                                                                            | 141            | 1.5            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| B.          | 101 | E. + 1.5                                                                            | 153            | 0.7            | 12               |
| St.         | 105 |    | 142            | 1.2            | 12 $\frac{1}{4}$ |
| W.          | 110 | E.                                                                                  | 120            | 2              | 11 $\frac{1}{2}$ |
| D.          | 115 | E.                                                                                  | 151            | 1.4            | 12               |
| L.          | 120 | E — 1                                                                               | 162            | 0.8            | 11 $\frac{3}{4}$ |
| P.          | 129 |    | 164            | 0.9            | 12               |
| P.          | 134 |    | 127            | 1.8            | 11 $\frac{3}{4}$ |
| H.          | 139 | E. + 1                                                                              | 140            | 1.3            | 12               |
| v. W.       | 144 | E.                                                                                  | 145            | 1.7            | 12 $\frac{1}{4}$ |
| v. d. M.    | 151 | E.                                                                                  | 161            | 0.9            | 11 $\frac{1}{2}$ |
| K.          | 161 | E. — 1                                                                              | 139            | 0.8            | 11 $\frac{1}{2}$ |
| V.          | 166 | E. + 9                                                                              | —              | —0.4           | 12 $\frac{1}{2}$ |
| K.          | 172 | E.                                                                                  | 130            | 1.8            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| F.          | 177 | E. + 2                                                                              | 125            | 2              | 12               |
| v. D.       | 182 |  | 150            | 1.9            | 13               |
| D.          | 187 | E.                                                                                  | 141            | 1.5            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| V.          | 192 | E.                                                                                  | 196            | 1              | 12 $\frac{1}{2}$ |
| v. Tw.      | 202 |  | 159            | 0.5            | 12               |
| N.          | 207 | E.                                                                                  | 155            | 0.8            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| de R.       | 212 | E.                                                                                  | —              | 1.2            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| Sch.        | 217 | E. — 0.75                                                                           | 135            | 1.4            | 12 $\frac{1}{2}$ |
| v. V.       | 222 | E.                                                                                  | 126            | 2              | 12               |
| O.          | 227 | E.                                                                                  | 160            | 1.6            | 12 $\frac{1}{2}$ |

| Naam.    | No.     | Refractie.                                            | Grootte<br>van r. | Grootte<br>van q. | Corneabr.<br>in mM. |
|----------|---------|-------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|---------------------|
| N.       | 232     | E. — 0.5                                              | 155               | 1                 | 12                  |
| Sl.      | 237     | E. + 0.5                                              | 140               | 0                 | 11                  |
| Z.       | 242     | E. + 1                                                | 132               | 0.8               | 11 $\frac{3}{4}$    |
| Z.       | 252     | E. + 1.5                                              | 150               | 0                 | 11 $\frac{3}{4}$    |
| de L.    | 257     | $\begin{array}{c} E+7 \\ \vee \\ E+5 \end{array}$     | 136               | 2.5               | 12                  |
| de J.    | 262     | E.                                                    | 150               | 1                 | 12 $\frac{1}{4}$    |
| v. C.    | 272     | E. + 1                                                | 144               | 1                 | 11 $\frac{3}{4}$    |
| C.       | 277     | E. — 1                                                | 155               | 1.6               | 12 $\frac{1}{2}$    |
| Sl.      | 145     | E.                                                    | 155               | 0                 | 11 $\frac{1}{2}$    |
| K.       | 287     | E.                                                    | 350               | 1                 | 11 $\frac{1}{2}$    |
| Sch      | 292     | E.                                                    | 430               | 0                 | 11 $\frac{3}{4}$    |
| ter L.   | 297     | E.                                                    | 165               | 0                 | 12 $\frac{1}{2}$    |
| H.       | 307     | E. + 3.5                                              | 222               | 0.5               | 11 $\frac{3}{4}$    |
| v. Kw.   | 312     | E. — 0.5                                              | 150               | 2.8               | 12 $\frac{1}{4}$    |
| H.       | 317     | E. — 0.75                                             | 192               | 1                 | 12                  |
| Z.       | 320     | E. — 3.5                                              | 145               | 0                 | 12 $\frac{1}{2}$    |
| G.       | 332     | $\begin{array}{c} E+2.5 \\ \boxed{E} \end{array}$     | 156               | 1                 | 12 $\frac{1}{2}$    |
| Sch.     | 337     | $\begin{array}{c} E. \\ \boxed{E} \end{array}$        | 158               | 1                 | 11 $\frac{1}{2}$    |
| V.       | 345     | $\begin{array}{c} E+1 \\ \boxed{E} \end{array}$       | 147               | 1.5               | 12                  |
| S.       | 354     | E                                                     | 130               | 0                 | 11 $\frac{3}{4}$    |
| M.       | 355     | $\begin{array}{c} E+1.5 \\ \boxed{E} \end{array}$     | 142               | 0.2               | 12 $\frac{1}{2}$    |
| de Vr.   | 363     | $\begin{array}{c} E \\ \boxed{E+1} \end{array}$       | 165               | 0                 | 12                  |
| P.       | 371     | $\begin{array}{c} E+4.5 \\ \boxed{E+2} \end{array}$   | 140               | —0.2              | 12                  |
| D.       | 376     | E. + 3                                                | 112               | 0                 | 13                  |
| W.       | 385—386 | E. + 2.5                                              | 112               | 4.5               | 12 $\frac{1}{2}$    |
| B.       | 393     | $\begin{array}{c} E+3 \\ \boxed{E+1.5} \end{array}$   | 165               | 0.2               | 11 $\frac{3}{4}$    |
| G        | 400     | E. + 3                                                | 150               | —0.3              | 12 $\frac{1}{2}$    |
| Kl.      | 404     | $\begin{array}{c} E+6 \\ \boxed{E+5} \end{array}$     | 130               | 1.3               | 12                  |
| v. d. B. | 422     | $\begin{array}{c} E+4.5 \\ \boxed{E+3.5} \end{array}$ | 169               | 1                 | 12.5                |
| v. St.   | 360     | $\begin{array}{c} E+3 \\ \boxed{E+6} \end{array}$     | 126               | 1.5               | 12                  |



mag worden gehecht, daar deze binnen de waarnemingsfouten vallen.

We mogen dus in de uitkomsten van het experimenteel onderzoek, ook al schijnen ze wel in de richting van STRAUB's theorie te wijzen, geen bewijs zien voor de juistheid van zijn hypothese.

Bovendien dringt zich de vraag op, of er nog andere factoren dan de refractie zijn, welke de diepte van den limbus beïnvloeden; met name, is er iets te bespeuren van een *samenhang tusschen deze en de lengte van den corneastraal*?

Vooraf zij reeds opgemerkt, dat van een corneastraal als zoodanig niet te spreken valt, daar de kromming van het hoornvlies in centrum en periferie niet gelijk is.

Om echter een maat voor deze kromming te hebben, deed ik als volgt. Vanaf de limbus zette ik vier maal een stuk van 3 cM. af op het corneaprofiel, zoodat ik 5 punten van de cornea bepaalde. Vanuit punt 1 en 3 construeerde ik nu de radiairlijn van het eerste stuk; van uit 3 en 5 die van het 2de stuk. In den afstand  $r$  van het snijpunt dezer twee lijnen tot het hoornvlies, meende ik een goede maat te vinden voor de gemiddelde corneakromming. Immers het stuk van 12 cM. bedroeg, tot de ware grootte herleid, 7.2 mM., d. i. dus ongeveer de halve cornea.

Teneinde na te gaan, of de op deze wijze gevonden waarden betrouwbaar waren en de grootte der fout te bepalen, welke door het meten, zoowel als door een eventueele beeldvervorming door camera en projectielens ontstaat, verrichtte ik de volgende controleproef.

Op volkomen gelijke wijze als van de cornea, maakte ik een paar foto's van een kwartsbolletje, waarvan de straal 7.7 mM. bedroeg. Na projectie en constructie vond ik voor  $r$  een waarde van resp.: 135 en 130 mM., welke dus overeen kwam met een werkelijke grootte van 8.08 en 7.78 mM.

GULLSTRAND heeft met zijn methode de hoornvliessralen van periferie en centrum tot 1/100 mM. nauwkeurig vastgesteld, voor een dergelijke exacte meting leent zich dus deze wijze van werken niet; voor bescheiden gevolgtrekkingen is ze echter voldoende nauwkeurig.

In tabel II, waar de verkregen resultaten gerangschikt zijn naar de grootte van  $r$ , zien we een geleidelijke daling van  $q$ , naar mate  $r$  toeneemt, m. a. w. hoe geringer de corneakromming, des te stomper zal de hoek tusschen cornea en sclera zijn.

TABEL II.

| Grootte van $r$ . | Grootte van $q$ .  | Grootte van $r$ . | Grootte van $q$ . |
|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| 112               | 4.5                | 151               | 1.4               |
| 120               | 2                  | 153               | 0.7               |
| 125               | 2.3 — 2            | 155               | 0.—0.8—1.—1.6     |
| 126               | 2 — 1.5            | 156               | 1                 |
| 127               | 1.8                | 158               | 1.5 — 1           |
| 130               | 1.8—1.3—0.2        | 160               | 0.2 — 1.          |
| 132               | 2.2                | 161               | 0.9               |
| 135               | 1.4                | 162               | 0.8               |
| 136               | 2.5                | 164               | 0.9               |
| 137               | 1.5                | 165               | 0.—0.2—0.2        |
| 139               | 1.4 — 0.8          | 169               | 1                 |
| 140               | 1.3 — 0.—0         | 179               | 0.5               |
| 141               | 1.3 — 1.5          | 192               | 1                 |
| 142               | 1.2 — 0            | 196               | 1                 |
| 144               | 1                  | 203               | 0                 |
| 145               | 1.7 — 0            | 222               | 0.5               |
| 147               | 0                  | 350               | 1                 |
| 150               | 2.8-1.9-0.8-1.—0.3 | 430               | 0                 |

Nog duidelijker wordt dit, wanneer we groepen maken naar de grootte van  $r$ . We vinden dan bij een waarde van  $r$ :

120—140 mM. een gemiddelde  $q = 1.83$  mM.

140—160 „ „ „ „ = 0.93 „

160—180 „ „ „ „ = 0.50 „

180—hooger „ „ „ „ = 0.58 „

Het is wel waarschijnlijk, dat de hoek tusschen cornea en sclera, behalve door de kromming van de cornea, ook beïnvloed wordt

door die van de sclera. Deze direct te meten is aan het kleine stukje, dat van de sclera zichtbaar wordt, niet mogelijk. Langs indirecten weg kunnen we hier echter wel iets verder komen. Aannemende, dat de corneabreedte, zooal geen zuivere, dan toch een ruwe maatstaf is voor de grootte van het oog, zullen dus oogen met grooter cornea gemiddeld een grooter sclerastraal hebben. Dat deze onderstelling juist is, blijkt uit een onderzoek van WESSELY, waarbij deze tot de conclusie komt, dat, onafhankelijk van den leeftijd, de corneabreedte steeds evenredig is met het volumen van den bulbus. In tabel I zijn de corneabreedten genoteerd, zooals ik die bij verschillende proefpersonen met den keratometer van WESSELY waarnam.

TABEL III.

| Cornea-<br>breedte. | $11\frac{1}{2}$ | $11\frac{3}{4}$ | 12   | $12\frac{1}{4}$ | $12\frac{1}{2}$ | 13   |
|---------------------|-----------------|-----------------|------|-----------------|-----------------|------|
| q                   | 0               | 0.8             | 0.7  | 2.3             | 1.5             | 1.9  |
| „                   | 2               | 0.8             | 1.4  | 1.2             | 1.5             | 0    |
| „                   | 1.              | 0               | 0.9  | 1.7             | -0.4            |      |
| „                   | 0.8             | 1               | 1.3  | 1               | 1.8             |      |
| „                   | 0.9             | 0               | 2    | 2.8             | 1.5             |      |
| „                   | 8               | 0.5             | 1    |                 | 0.8             |      |
| „                   | 0               | 0               | 2.5  |                 | 1.2             |      |
| „                   | 0               | 0.2             | 1    |                 | 1.4             |      |
| „                   | 1               |                 | 1.5  |                 | 1               |      |
| „                   | 1               |                 | 0    |                 | 1.6             |      |
| „                   |                 |                 | -0.2 |                 | 1.6             |      |
| „                   |                 |                 | 1.3  |                 | 0               |      |
| „                   |                 |                 | 1.5  |                 | 0               |      |
| „                   |                 |                 |      |                 | 1               |      |
| „                   |                 |                 |      |                 | 0.2             |      |
| „                   |                 |                 |      |                 | 4.5             |      |
| „                   |                 |                 |      |                 | -0.3            |      |
| „                   |                 |                 |      |                 | 1               |      |
| q gem. 0.88         |                 |                 |      |                 |                 | 1.23 |

TABEL IV.

| r bij<br>corneabr.<br>VII | r bij<br>corneabr.<br>VIII |
|---------------------------|----------------------------|
| 203                       | 125                        |
| 153                       | 141                        |
| 120                       | 142                        |
| 151                       | 145                        |
| 162                       | 130                        |
| 164                       | 150                        |
| 127                       | 141                        |
| 140                       | 196                        |
| 161                       | 155                        |
| 139                       | 135                        |
| 125                       | 160                        |
| 159                       | 150                        |
| 126                       | 155                        |
| 155                       | 165                        |
| 140                       | 150                        |
| 132                       | 145                        |
| 150                       | 156                        |
| 136                       | 142                        |
| 144                       | 112                        |
| 155                       | 112                        |
| 222                       | 150                        |
| 192                       | 169                        |
| 158                       |                            |
| 147                       |                            |
| 130                       |                            |
| 165                       |                            |
| 140                       |                            |
| 165                       |                            |
| 130                       |                            |
| 126                       |                            |

TABEL V.

| q    |      |      | r   |     |     | Corneabreedte |       |       |
|------|------|------|-----|-----|-----|---------------|-------|-------|
| E    | M    | H    | E   | M   | H   | E             | M     | H     |
| 2    | 2.3  | 1.4  | 120 | 112 | 135 | 11.5          | 12.25 | 11.75 |
| 2    | 2    | 2.5  | 126 | 112 | 136 | 12            | 12.5  | 11.5  |
| 1.8  | 1.8  | 0.8  | 130 | 125 | 139 | 12.25         | 11.5  | 13    |
| 1.5  | 2.2  | 0    | 130 | 125 | 145 | 11.5          | 12.5  | 12    |
| 1.4  | 1.3  | 2.8  | 137 | 126 | 150 | 12.5          | 12    | 12.5  |
| 1.5  | 0    | 1    | 139 | 127 | 155 | 12.5          | 12.25 | 12    |
| 1.7  | 1.3  | 1.6  | 141 | 130 | 160 | 12.5          | 12    | 12.5  |
| 1.9  | 1.2  | 0.2  | 145 | 132 | 162 | 12.5          | 11.75 | 12.25 |
| 1    | 1    | 0.8  | 150 | 140 | 192 | 12.5          | 12    | 12    |
| 1.4  | 0.8  | 1    | 150 | 140 |     | 12            | 12.5  | 12.5  |
| 0    | 0.7  |      | 151 | 140 |     | 12.5          | 12    |       |
| 0.8  | 1    |      | 155 | 141 |     | 12.25         | 11    |       |
| 1    | 0.9  |      | 155 | 142 |     | 11.5          | 11.75 |       |
| 0.9  | 0.5  |      | 160 | 130 |     | 11.5          | 11.75 |       |
| 0    | 0    |      | 161 | 142 |     | 11.75         | 12    |       |
| 1    | 0.5  |      | 165 | 144 |     | 12.5          | 11.75 |       |
| 1    | 1.5  |      | 196 | 147 |     | 11.5          | 11.75 |       |
| 0    | 0.4  |      | 158 | 150 |     | 11.75         | 12    |       |
| 1.2  | 1.5  |      |     | 150 |     |               | 12.5  |       |
| 1    | 0.2  |      |     | 153 |     |               | 12    |       |
| 0    | 0    |      |     | 156 |     |               | 12    |       |
|      | 4.5  |      |     | 164 |     |               | 13    |       |
|      | 0.2  |      |     | 165 |     |               | 12.5  |       |
|      | 0.3  |      |     | 169 |     |               | 11.75 |       |
|      | 1.3  |      |     | 179 |     |               | 12.5  |       |
|      | 1    |      |     | 203 |     |               | 12    |       |
|      | 1.5  |      |     | 222 |     |               | 12.5  |       |
|      | 0    |      |     |     |     |               | 12    |       |
|      | 0.2  |      |     |     |     |               |       |       |
| 1.10 | 0.97 | 1.21 | 148 | 147 | 153 | 12.17         | 12.06 | 12.20 |

gem.

r 151 147



Deelen we de oogen in groepen in naar de corneagrootte, (tabel III) dan vinden we bij 32 oogen met een hoornvliesbreedte van 12 mM. en minder, een gemiddelde waarde van  $q = 0.88$ ; bij 25 oogen, waarvan de cornea meer dan 12 mM. in middellijn was een gemiddelde  $q = 1.23$ .

*We zien dus bij een grootere corneabreedte. d.i. dus bij grootere oogen, gemiddeld een diepere sleuf, dan bij kleinere.* Niet alleen wijst dit op een samenhang tusschen sclerastraal en sleuf, en wel in dien zin, dat de laatste dieper zou zijn, naar mate de eerste grooter is, doch tevens is een dergelijk reslutaat in tegenspraak met STRAUB's hypothese.

Immers, gelijk KOSTER reeds in het licht stelde, zal men volgens deze theorie bij groote oogen, die dus bijziende zouden zijn geworden, als de lens niet sterk was afgeplat door ontspanning der ciliairspier, de sleuf ondieper moeten vinden, dan bij kleinere oogen.

Zooals KOSTER zeide, was juist het tegenovergestelde het geval en de hier verkregen cijfers wijzen inderdaad in deze richting.

Dat hierbij niet toevallig de kromtestraal van het hoornvlies een rol speelt, blijkt uit tabel IV, waaruit we zien, dat de gemiddelde waarde van  $r$  bij de beide corneagroepen resp. 147 en 151 mM. is, d. i. dus nagenoeg gelijk.

In dit verband komen we nog eens terug op de voor  $q$  gevonden waarden bij verschillende refracties.

Berekenen we uit tabel I de gemiddelde waarde van  $r$  en  $q$  en de gemiddelde corneabreedte bij de verschillende refracties, (zie tabel V) dan vinden we het volgende:

|               | Gem. $q$ . | Gem. $r$ . | Gem. corneabreedte |
|---------------|------------|------------|--------------------|
| Myopen        | 0.97       | 147        | 12.06              |
| Emmetropen    | 1.10       | 148        | 12.17              |
| Hypermetropen | 1.21       | 153        | 12.20              |

We zien hieruit, dat de onderzochte myopische oogen ongeveer dezelfde hoornvlieskromming, doch een kleinere corneabreedte hebben, dan die van andere refractie, zoodat het niet onmogelijk is, dat deze laatste omstandigheid verantwoordelijk gesteld moet worden voor het geringe verschil in  $q$  bij de refracties gevonden.

De verkregen resultaten vermogen dus niet, den samenhang tusschen de diepte van den limbus en den aard der refractie aan te toonen, pleiten zelfs ten deele tegen STRAUß's hypothese en leveren dus niet het bewijs, dat door deze theorie van hen werd verwacht.

Aan den anderen kant geven de cijfers blijk van een verband tusschen de diepte van den limbus ende kromtestraal van cornea en sclera en wel in dien zin, dat de eerste grooter is, naarmate de kromming van het hoornvlies sterker en die van den oogrok zwakker is en stellen ze dus de waarschijnlijkheid in het licht, *dat we in de ringvormige sleuf niets anders te zien hebben, dan de uitdrukking van het verschil in kromtestraal tusschen hoornvlies en sclera.*

---

## Literatuur.

- ASK (1906). Anthropometr. Studien über die Grösse und Gestaltung der Orbitalmündung bei den Schweden mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI S. 1, u. S. 146 Ref. Nagel.
- ARLT (1876). Über die Ursachen und Entstehung der Kurzsichtigkeit. Ref. Hess. Handb. Graefe-Saemisch.
- ASK (1908). Noch einige Bemerkungen zur Myopiefrage. Zeitschrift für Augenheilkunde XIX S. 239. Ref. Nagel's Jahresberichte.
- BAER (1889). Über das Verhalten des Orbitalindex bei den verschiedenen Refraktionszuständen vom 10 bis 19 Lebensjahre. Inaug. Diss. München. Ref. Hess.
- BATES (1912). The cause of myopia (New York med. Journ. March 16). Ophthalmology Vol. VIII, p. 574. Ref. Nagel.
- BARKAN, O. (1916). Die Lage des Auges in der Augenhöhle unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Archiv für Augenheilkunde 80. Heft 2. S. 168.
- BEAUMONT (1903). The vision of myopes Lancet 1903, pg. 1192.
- BESOLD (1912). Kritische Betrachtungen über die verschiedenen Theorien der Myopie. In. Dissert. München 1912.
- BEST (1908). Kurzsichtigkeit und ihre Verhütung. Gesellsch. f. Natur und Heilkunde in Dresden. Deutsche Med. Wochenschr. S. 1415 und Münch. med. Wochenschr. S. 1525, 1590 u. 1761. Ref. Nagel.
- BEST (1907). Die Zusammenhang zwischen Nahearbeit und Kurzsichtigkeit. Ref. Nagel.
- BICHON (1906). Du rôle des infections, particulièrement de la syphilis, dans la production des lésions dans la myopie progressive Thèse de Paris. Ref. Nagel.
- BIER (1907). Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Deutsche Med. Wochenschrift 1917. S. 1249.
- BIRCH-HIRSCHFELD ('07). Die Krankheiten der Orbita. Handb. v. Graefe-Saemisch 1907
- BJERRUM ('13). Bemærkninger om myopiens pathogenese. Hospitalstidende (dän). N<sup>o</sup>. 23—24. Ref. Nagel.
- BLEGVAD (1918). Über die Progression der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. LX.
- BERLIN (1871). Beiträge zur Mechanik der Augenbewegungen. Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 154.
- DINGER (1900). Die Augen des Amsterdamer Schuljugend.
- DOBROWOLSKY (1885). Zur Frage der Entstehungsweise der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 157. Ref. Hess.
- DONALDSON. The vision of myopes Lancet 1903. 2. pag. 1118 a. 1258.
- DONDERS, F. C. (1866). Die anomalien der Refraktion und Accommodation des menschlichen Auges.
- DONDERS (1871). Über die Stützung der Augen bei expiratorischen Blutandrang. Arch. f. Ophthalm. XVII, 1. S. 80.
- V. DYCK (1904). Statistisch onderzoek der niet door overlading met schoolwerk ontstane bijziendheid. Diss. A'dam.
- EMMERT (1905). Ursachen der Kurzsichtigkeit Congres internat. d' Ophth. B. pg. 79. Ref. Nagel.
- ERISMANN (1871). Eine beitrage zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung von 4358 Schülern und Schülerinnen. Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 1.
- FALKENBURG (1892). De normale refractie en haar normale schommeling Dissertatie.
- LE FEVER (1913). Myopia etiology and the optical management. Hid. Val. X. N<sup>o</sup>. 1, pg. 11. Ref. Nagel.
- FEVRIER (1896). Recherches sur la pathogénie de la Myopie. Ann. d'Ocul. CXVI, p. 166. Ref. Hess.
- FÖRSTER (1902). Über enophthalmus bei auseinanderziehen der Lider. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XL. Bd. 1. S. 49.
- FUCHS (1884). Zur Entstehung der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 14. Ref. Hess.

- GALLUS (1912). Erwiderung aan Herrn Dr. Levinsohn, Berlin. Klin. Monatsbl. für Augenh. L Bd. I, S. 591. Ref. Nagel.
- GAMPER (1914). Die Stilling'sche Anschauungen über die Entstehung der Myopie unter besondere Berücksichtigung des Röntgenbildes. In. Diss. Zürich.
- V. GRAEFE (1854). Zwei Sektionsbefunde von Sclerotico-chorioïditi posterior und Bemerkungen über diese krankheit Arch. f. Ophth. I. 2. Ref. Nagel.
- GULLSTRAND (1896). Fotografisch-ophthalmometrische und klinische untersuchungen über die Hornhautrefraktion Königl. Svenska vetenskaps Akademien, Handlingar. Bd. 28, N°. 7.
- GUTMANN, A. (1914). Physiol. Untersuchungen über die Lage des Bulbus in der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. XXXI. Heft. 2.
- GUTMANN, A. (1914). Untersuchungen über orbitale Verschieblichkeit des Bulbus bei hochgradigen Refraktionsanomalieën und intraoculärer Drucksteigerung. Zeitschr. f. Augenh. kunde, Bd. XXXI. S. 295.
- HAMBURGER (1904). Die Grundlage der Prof. Stilling'sche Theorie über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Ophth. Klinik S. 157. Ref. Nagel.
- HARLAN (1904). The traatment of myopia. (Section on Ophth. College of Physic of Philadephia). Ophth. Record p. 171. Ref. Nagel.
- HEINE (1904). Klinisches und Theoretisches zur Myopiefrage. Arch. f. Augenheilk. XLIX, S. 14.
- HERTEL (1904). Über myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI, S. 326.
- HESS, C. (1903). Die anomalieën der Refraktion und Accommodation des Auges mit einleitenden Darstellung der Dioptrik des Auges. Band VIII, 2e Abteilung. Handb. Graefe-Saemisch.
- HANDMANN (1912). Über temporärer Myopie bei orbitalen Neubildungen. Zeitschrift für Augenheilkunde XXVIII, S. 542. Ref. Nagel.
- HESS und HEINE (1898). Über das Verhalten des Intraocul. Druckes bei der Accommodation nebst Bemerkungen über die Accommod. verschiedener Säugetiere. Arch. f. Ophth. XLVII. Ref. Hess.
- HIRSCH (1905). Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, S. 227. Ref. Hess.
- HIRSCH (1905). Ursachen und Verhütung der Kurzsichtigkeit (Berlin med. Gesellsch.). Münch. med. Wochenschr. S. 976 und Medizin. Blätter, N°. 23.
- HOOR, K. (1901). Über die sogenannte Schulkurzsichtigkeit. Separatausgabe a. d. Orvas-Természeti-ludományi Ertesito. Med. Arztl. Mitt. Ref. Nagel.
- HORNER (1881). Über congenitale Myopie (Vortrag). Rev. méd. de la Suisse romande N°. 1. Ref. Hess.
- JAVAL (1877). Sur le mécanisme de la myopie progressive. Internat Kongr. z. Genf u. Ann. d'ocul. LXXVII, S. 164. Ref. Hess.
- IWANOFF (1869). Beitrage zur Anat. des Ciliarmuskels. Arch. für Ophth. XV. 3, S. 284. Ref. Hess.
- KATZ (1903). Myopie infolge fehlerhafter Haltung bei Sehgedächtnisschwäche für Worte (Myopia ex alexia). Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges XVII, S. 14. Ref. Nagel.
- KEPLER (1611). Dioptrice, seu demonstratio eorum, quae visui et visibilibus propter conspicilla ita pridem inventa accidunt Augsburg. Ref. Hess.
- KOSTER, W. (1916). Drei Vorträge über Kurzsichtigkeit, II Vortrag.
- KOSTER, W. (1916). De ontwikkeling der refractie van het menschelijk oog. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1916, blz. 2245.
- KOSTER, W. (1916). Over de schoolbijiendheid, haar aard, haar ontstaan en haar behandeling. Ned. Tijdschr. voor geneesk., blz. 2364.
- KUNN (1904). Über moderne behandl. der Kurzsichtigkeit. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 74 Versamml. z. Karlsbad II, 2. S. 366. Ref. Nagel.
- KUSSCHEL (1909). Die akkommodative Stauungsdruck stromaufwärts vom Cloquet-schen Kanale als örtliche Ursache der Refraktionserhöhung des Auges und der Kurzsichtigkeit. Ebd. XXII, S. 97. Ref. Nagel.
- KUSSCHEL (1909). Die einheitliche Entwicklung der höhen Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie durch überdehnung am hinteren Augenpol. Ebd. XXII, S. 97. Ref. Nagel.
- LANDOLTH (1884). Etat actuel de la Myopie. Ref. Hess.
- LANGE (1905). Zur Frage nach dem Wesen der progressive Myopie v. Graefe's Arch. f. Ophth. LX, S. 118. Ref. Nagel.



- LANGENHAN (1910). Instrumentelle Messung der Zurückdrängbarkeit des Augapfels in die Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenh.k. XXIV, pg. 417.
- LAQUEUR. Über die Hornhautkrümmung in normalem Zustand und unter pathologischen Verhältnissen. Ophthalm. Untersuchungen Arch. f. Ophth. XXX. 1, S. 99.
- LEVINSOHN (1908). Das wesentliche Moment bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Ophthalmologische Gesellsch. Heidelberg, S. 38.
- LEVINSOHN (1913). Die Entstehung der Kurzsichtigkeit mit Demonstration Kurzsichtig gemachte Affen. (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1913).
- LEVINSOHN (1916). Zur Frage der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Zeitsch. f. Augenh. XXXV, S. 243.
- LIEBREICH (1904). Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte 74. Versamml. z. Karlsbad II, 2. S. 366. Ref. Nagel.
- LOHMAN (1910). Zur Theorie der Myopiegenes. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Bd. I, S. 417.
- LUDWIG (1903). Zur Demonstration des Hervortretens des Bulbus bij willkürlicher Erweiterung der Lidspalte. Festschr. f. Sattler klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft 1903, S. 389.
- MANNHARDT (1871). Muskulaire Asthenopie und Myopie Arch. f. Ophth. XXVII, 2, S. 69. Ref. Hess.
- MEYERHOF (1910). Über Myopie und Rasse in Aegypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII, Bd. II, S. 220. Ref. Nagel.
- MERKEL u. KALLIUS (1910). Anatomie. Handb. v. Graefe-Saemisch. Bd. I, 1<sup>o</sup> Abt.
- MOTAIS (1903). Encyclopédie française d'Ophthalm. I.
- MÜLLER (1868). Untersuchungen über den Drehpunkt des Menschlichen Auges. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 183.
- PAULSEN (1863). Die Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. Berlin. S. 41, Ref. Hess.
- PYLE (1907). Myopia associated with opacities in the cornea (Sect. on Ophth. Amer. med. Assoc.) Ophth. Record, p. 342.
- RÜBEL (1913). Enophthalmus bei Auseinanderziehen der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenh. L 1. Bd. 1, S. 227.
- SATTLER, H. (1904). Über die Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche Med. Wochenschr. 16 u. 17.
- SCALINCI (1912). Sulla etiologia o pato genesi della myopia progressiva. Anuali di Ophthalm. XLI, pag. 939. Ref. Nagel.
- SCHLABS, G. (1915). Messungen mit dem Hertelschen Exophthalmometer. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1915. Bd. 55, II, pg. 611.
- SCHNABEL (1874). Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Ref. Hess.
- SCHOUTE (1915). Einige Bemerkungen zur Straub'sche Theorie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1915. Bd. 33. Heft 5—6, S. 245.
- SEGGE (1889). Über die Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalbau und die Beziehungen des Conus zur Refraktion v. Gr. Arch. f. Ophth. XXXVI, 2. S. 1. Ref. Hess.
- SEGGE (1904). Schädigung des Lichtsinnes bei Myopen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX, S. 107. Ref. Nagel.
- SIDLER HUGUENIN (1914). Kann man durch geeignete Mittel die Kurzsichtigkeit zu Stillstand bringen und die degenerativen Veränderungen derselbe verhüten? Arch. f. Augenh. Bd. 79. Heft. 4. S. 117.
- SMIDT-RIMPLER (1889). Kurzsichtigkeit und ihre Beziehung zum Baue der Augenhöhle. Sitzungsber. der Gesellsch. z. Förderung d. ges. Naturw.sch. z. Marburg. N<sup>o</sup>. 1. Ref. Hess.
- SMIDT-RIMPLER (1889). Kurzsichtigkeit und Augenhöhlebau v. Graefe's Arch. für Ophthalmol. S. 200. Ref. Hess.
- SMITH (1901). Pernicious myopia. Ophth. Rev. p. 331. Ref. Hess.
- STILLING (1888). Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Eine anthropologische Untersuchung. Wiesbaden. J. T. Bergmann, S. 124. Ref. Hess.
- STILLING (1889). Über Orbitalmessungen bei Verschiedener Refraktion, S. 444. Ref. Hess.
- STILLING (1894). Beruht die Hochgradige Myopie auf Inzucht? Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., S. 164. Ref. Hess.
- STILLING (1894). Myopie und Orbitalbau. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan., S. 31. Ref. Hess.
- STILLING (1904). Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, S. 1. Ref. Nagel.

- STILLING (1904). Die Kurzsichtigkeit ihre Entstehung und Bedeutung. Abhandl. a. d. Gebiete d. pädagog. Psychol. u. Physiol. VI, 3. Ref. Nagel.
- STILLING (1905). Die missverstandene Schnürfurche. Ebd. XIII, S. 399. Ref. Nagel.
- STILLING und LANDOLTH (1908). Über die Beziehung des Lichtsinnes zur Refraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Bd. 7, S. 490. Ref. Nagel.
- STRAUB (1909). Over de aetiologie der brekingsafwijkingen van het oog en den oorsprong der emmetropie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1909, I, blz. 446, 533 en 639 en Graefe's Arch. f. Ophthalm. LXX, S. 130.
- STRAUB (1912). Leerboek der oogziekten.
- STEIGER (1913). Die Entstehung der Sferischen Refraktionen des Menschlichen Auges.
- SÜTZER (1904). Rapport sur un travail de M. Frenkel. Clin. Ophth. p. 266. Ref. Nagel.
- THORNER (1907). Zur Myopief Frage. Centr. Bl. f. prakt. Augenh., S. 357. Ref. Nagel.
- TSCHERNING (1883). Studien über die Aetiologie der Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX, 1, S. 201.
- TUYL (1901). Über das Grafisch Registrieren der Vorwärts und Rückwärtsbewegungen des Auges. Arch. f. Ophth. 1901. Bd. LII, S. 232.
- VERWEY (1915). Invloed van den druk der oogleden op het astigmatisme. Ned. Tijdschrift voor Geneesk. Jg. 15, 2e helft N°. 13.
- WEIGELIN (1905). Der Einfluss der Vollkorrektion auf die Progression der Myopie nach den Material der Klinik. (Inaug. Diss. Tübingen). Ref. Nagel.
- WEISS (1885). Über Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven und deren Einfluss auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Tageblatt d. 58 Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Strassburg in E., S. 498. Ref. Hess.
- WEISS (1886). Über den Einfluss der Spannung des Augenlider auf Krümmung der Hornhaut und damit auf die Refraktion des Auges. Bericht d. 18 Vers. d. Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg, S. 72.
- WESSELY. K (1911). Grössenbestimmung des Menschlichen Auges. Sonderdruck aus Arch. f. Augenh. Bd. LXIX. Heft 3.
- WESSELY. K (1917). Über den Einfluss der Augenbewegungen auf den Augendruck. Arch. f. Augenheilk. Bd. 81, pg. 102.
- WILSON (1913). Myopia etiology and the optical management. Hid. Val. X. N°. 1, p. 11. Ref. Nagel.
- WINGERATH (1910). Kurzsichtigkeit und Schule. Hamburg u. Leipzig L. vo. 12. Ref. Nagel.
- WOOD (1916). A suggestion as to the cause of myopia. Ophthalmoscope 1916 June. Ref. Nagel.
-

# INHOUD.

---

|                                                 |      |
|-------------------------------------------------|------|
| <b>I. Schoolmyopie.</b>                         | Blz. |
| INLEIDING . . . . .                             | I    |
| Meeningen over het bestaan eener schoolmyopie . | I    |
| Soortonderscheid bij myopie . . . . .           | 3    |
| Praedisponerende momenten . . . . .             | 9    |
| HOOFDSTUK I.                                    |      |
| THEORIEËN OVER HET ONTSTAAN DER SCHOOLMYOPIE    | 15   |
| Accommodatietheorieën. . . . .                  | 16   |
| Convergentiehypothesen . . . . .                | 26   |
| Houdingstheorie . . . . .                       | 31   |
| HOOFDSTUK II.                                   |      |
| ANATOMIE . . . . .                              | 34   |
| HOOFDSTUK III.                                  |      |
| EIGEN ONDERZOEK . . . . .                       | 39   |
| A. Methode . . . . .                            | 39   |
| B. Onderzoek . . . . .                          | 45   |
| α. Standsveranderingen van het oog . . .        | 61   |
| § 1. Oogspieren . . . . .                       | 61   |
| § 2. Ooglidapparaat . . . . .                   | 66   |
| § 3. Bloedvaten . . . . .                       | 73   |
| § 4. Houding . . . . .                          | 77   |
| β. Vormveranderingen van het oog . . .          | 86   |
| HOOFDSTUK IV.                                   |      |
| BESCHOUWINGEN . . . . .                         | 93   |
| <b>II. Emmetropisatie.</b>                      |      |
| I. Literatuur . . . . .                         | 99   |
| II. Eigen onderzoek. . . . .                    | 106  |
| Literatuur . . . . .                            | 117  |

120







In Libris Sapientia